



**European Glaucoma Society**

Innovation, Education, Communication, Implementation

Europejskie Towarzystwo Jaskrowe

Wydanie V

**TERMINOLOGIA  
i WYTYCZNE  
POSTĘPOWANIA  
w JASKRZE**



Wydanie V

ISBN 979-12-80718-02-0

**PLATFORM**

N E T W O R K

Via Paleocapa 17/7  
17100 Savona - Italy  
[www.publicomm.it](http://www.publicomm.it)

GECA Srl  
Printed in EU  
September 2021

Copyright © 2020 European Glaucoma Society

*Żadne fragmenty tekstu, ilustracje, tabele i schematy nie mogą być przetwarzane, kopiowane, tłumaczone lub przechowywane w jakikolwiek sposób, włączając nośniki magnetyczne, elektroniczne i multimedialne, bez pisemnej zgody Europejskiego Towarzystwa Jaskrowego.*

# TERMINOLOGIA i WYTYCZNE POSTĘPOWANIA w JASKRZE

EUROPEJSKIE TOWARZYSTWO JASKRWE



**European Glaucoma Society**

Innovation, Education, Communication, Implementation

	Strona
<b>Słowo wstępne</b>	10
<b>Słownik</b>	14
<b>Część I</b>	17
I.1 Podstawy formułowania Wytycznych	19
I.2 Nasze cele	19
I.3 Podstawowe pytania i zalecenia oparte na dowodach naukowych	20
I.4 Czego unikać – wybierajmy mądrze	28
I.5 Co jest ważne dla pacjentów	30
I.5.1 Lęk związany z występowaniem jaskry	
I.5.2 Luka informacyjna	
I.6 Epidemiologia jaskry	33
I.6.1 Występowanie jaskry	
I.6.2 Historia naturalna jaskry i ślepoty	
I.6.3 Czynniki ryzyka jaskry	
I.6.4 Niezdiagnozowane przypadki jaskry oraz fałszywie dodatnie rozpoznania jaskry	
I.7 Przełomowe randomizowane badania kliniczne związane z jaskrą	36
I.7.1 Badania porównujące leczenie vs brak leczenia przy otwartym kącie przesączania	
I.7.1.1 Collaborative normal tension glaucoma study (CNTGS)	
I.7.1.2 The ocular hypertension treatment study (OHTS)	
I.7.1.3 European glaucoma prevention study (EGPS)	
I.7.1.4 Early manifest glaucoma trial (EMGT)	
I.7.1.5 United Kingdom glaucoma treatment study (UKGTS)	
I.7.2 Badania porównujące leczenie vs brak leczenia przy zamkniętym kącie przesączania	
I.7.2.1 Badanie kliniczne ZAP	
I.7.3 Badania porównujące metody leczenia w jaskrze otwartego kąta	
I.7.3.1 Advanced glaucoma intervention study (AGIS)	
I.7.3.2 Collaborative initial glaucoma treatment study (CIGTS)	
I.7.3.3 Badanie kliniczne LiGHT	
I.7.4 Badania porównujące terapie w jaskrze zamkniętego kąta	
I.7.4.1 Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle closure glaucoma (EAGLE)	
I.8 Efektywność pod względem kosztów terapii jaskry	49
I.8.1 Wykrywalność przypadków i badania przesiewowe w kierunku jaskry	
I.8.2 Efektywność kliniczna i efektywność pod względem kosztów testów diagnostycznych używanych w badaniach przesiewowych, wykrywaniu i monitorowaniu jaskry	
I.8.3 Rola leczenia jaskry i nadciśnienia ocznego w zapobieganiu niepełnosprawności wzrokowej	
I.8.4 Protokoły obserwacji i modele opieki	
I.9 Terminologia, podział i definicje	51

	Strona		Strona
<b>Część II</b>			
<b>Rozdział 1</b>			
II.1.1 Ciśnienie wewnątrzgałkowe i tonometria	53	II.1.4.1.3 Instrukcje dla pacjentów	
II.1.1.1 Metody pomiaru	55	II.1.4.2 Interpretacja wyników badania	
II.1.1.1.1 Tonometria aplanacyjna Goldmanna		II.1.4.2.1 Elementy badania powszechnie spotykane w raportach perymetrycznych	
II.1.1.1.2 Alternatywne metody tonometrii		II.1.4.2.2 Wskaźniki wiarygodności	
II.1.1.1.3 Samodzielny pomiar IOP		II.1.4.2.3 Parametry zbiorcze pola widzenia	
II.1.1.2 Ciśnienie wewnątrzgałkowe a centralna grubość rogówki		II.1.4.2.4 Metody interpretacji i narzędzia diagnostyczne	
II.1.2 Gonioskopia	60	II.1.4.2.5 Potwierdzenie klasyfikacji	
II.1.2.1 Anatomia		II.1.4.2.6 Wykrywanie i ilościowe określanie jaskrowego uszkodzenia pola widzenia	
II.1.2.1.1 Struktury kąta przesączania		II.1.4.2.7 Liczba i częstotliwość testów	
II.1.2.1.2 Inne struktury anatomiczne		II.1.4.3 Podział ubytku pola widzenia ze względu na stopień zaawansowania	
II.1.2.2 Techniki wykonywania badania		II.1.5 Sztuczna inteligencja	87
II.1.2.2.1 Gonioskopia statyczna (bez ucisku)		II.1.6 Genetyka	88
II.1.2.2.2 Gonioskopia dynamiczna (wglębieniowa)		II.1.6.1 Mutacje mendelowskie	
II.1.2.3 Klasyfikacja kąta przesączania		II.1.6.2 Dziedziczenie złożone	
II.1.2.3.1 Ocena głębokości obwodowej komory przedniej w lampie szczelinowej – metoda Van Hericka		II.1.6.3 Genotypowanie w ośrodkach pozaklinicznych	
II.1.2.4 Metody obrazowania odcinka przedniego		<b>Rozdział drugi</b>	91
II.1.3 Tarcza n. wzrokowego i warstwa włókien nerwowych siatkówki	70	II.2.1 Jaskra pierwotna wrodzona/jaskra młodzieńcza	93
II.1.3.1 Badanie okulistyczne		II.2.1.1 Jaskra pierwotna wrodzona - od urodzenia do pierwszych lat życia	
II.1.3.1.1 Pierścień nerwowo-siatkówkowy		II.2.1.2 Jaskra pierwotna otwartego kąta młodzieńcza o późnym początku (początek powyżej 2 roku życia do okresu dojrzewania)	
II.1.3.1.2 Warstwa włókien nerwowych siatkówki		II.2.1.3 Jaskra dziecięca wtórna	
II.1.3.1.3 Krwotoczki na tarczy nerwu wzrokowego		II.2.1.3.1 Jaskra dziecięca wtórna w przebiegu wrodzonych anomalii ocznych	
II.1.3.1.4 Naczynia na tarczy n. wzrokowego		II.2.1.3.2 Jaskra dziecięca wtórna w przebiegu zespołów wrodzonych lub wrodzonych chorób ogólnoustrojowych	
II.1.3.1.5 Zanik okołotarczowy		II.2.1.3.3 Jaskra dziecięca wtórna nabyta	
II.1.3.1.6 Wielkość tarczy nerwu wzrokowego		II.2.1.3.4 Jaskra dziecięca wtórna po zabiegach usunięcia zaćmy	
II.1.3.1.7 Szerokość pierścienia nerwowo-siatkówkowego i stosunek średnicy zagłębienia do średnicy tarczy nerwu wzrokowego ( c/d -cup to disc ratio)		II.2.2 Jaskra otwartego kąta	97
II.1.3.2 Rejestrowanie parametrów tarczy nerwu wzrokowego i RNFL (Retinal Nerve Fiber Layer)		II.2.2.1 Jaskra pierwotna otwartego kąta	
II.1.3.2.1 Obrazowanie ilościowe		II.2.2.1.1 Pierwotna jaskra młodzieńcza o późnym początku	
II.1.3.2.2 OCT w diagnostyce jaskry		II.2.2.1.2 Podejrzenie jaskry pierwotnej otwartego kąta	
II.1.3.2.3 Ocena progresji jaskry w OCT		II.2.2.1.3 Nadciśnienie oczne	
II.1.4 Perymetria	80	II.2.3 Jaskra wtórna otwartego kąta	102
II.1.4.1 Techniki badania pola widzenia		II.2.3.1 Jaskra wtórna otwartego kąta wywołana chorobami oczu	
II.1.4.1.1 Zautomatyzowana perymetria progowa		II.2.3.1.1 Jaskra pseudoeksfoliacyjna lub eksfoliacyjna	
II.1.4.1.2 Perymetria niekonwencjonalna		II.2.3.1.2 Jaskra barwnikowa	
		II.2.3.1.3 Jaskra otwartego kąta związana z patologią soczewki	
		II.2.3.1.4 Jaskra związana z krwotokiem wewnątrzgałkowym	
		II.2.3.1.5 Jaskra w przebiegu zapalenia błony naczyniowej	



	Strona		Strona
II.2.3.1.6 Jaskra neowaskularna		II.3.3.2 Uzyskanie i ponowna ocena docelowego IOP	
II.2.3.1.7 Jaskra spowodowana guzem wewnątrzgałkowym		II.3.4 Ogólne zasady terapii przeciwjaskrowej	136
II.2.3.2 Jaskra wtórna otwartego kąta wywołana urazem oka		II.3.4.1 Zaczynij od monoterapii	
II.2.3.3 Wtórna jaskra otwartego kąta jatrogenna		II.3.4.2 Przejdź do innej monoterapii	
II.2.3.3.1 Jaskra związana z terapią steroidami		II.3.4.3 Dodaj kolejny lek/terapię łączoną	
II.2.3.3.2 Jaskra wtórna otwartego kąta wywołana zabiegami laserowymi i chirurgicznymi oka		II.3.5 Leki obniżające ciśnienie wewnątrzgałkowe	142
II.2.3.3.3 Jaskra związana z zabiegami witreoretinalnymi		II.3.5.1 Analogi prostaglandyn	
II.2.3.4 Wtórna jaskra otwartego kąta wywołana chorobami pozagałkowymi		II.3.5.2 Miejscowa toksyczność leków obniżających IOP: rola konserwantów	
II.2.3.4.1 Jaskra wywołana przez podwyższone nadciśnienie tętna		II.3.5.3 Leki generyczne obniżające IOP	
II.2.4 Pierwotne zamknięcie kąta	110	II.3.6 Suplementy diety i terapie alternatywne w jaskrze	150
II.2.4.1 Pierwotne zamknięcie kąta przesączenia		II.3.7 Postępowanie w jaskrze w czasie ciąży i karmienia piersią	151
II.2.4.1.1 Podejrzanie jaskry pierwotnej zamykającego się kąta		II.3.8 Neuroprotekcja i leczenie jaskry	154
II.2.4.1.2 Pierwotne zamknięcie kąta i jaskra pierwotnie zamykającego się kąta		II.3.9 Praktyczne wskazówki związane z leczeniem miejscowym	154
II.2.4.1.3 Ostre zamknięcie kąta przesączenia związane z blokiem źrenicy lub mechanizmami mieszanymi		II.3.10 Przestrzeganie zasad, stosowanie leków i wytrwałość pacjenta w trakcie leczenia jaskry	154
II.2.4.1.4 Stan po ostrym ataku jaskry zamkniętego kąta		II.3.10.1 Terminologia	
II.2.5 Wtórne zamknięcie kąta przesączenia	118	II.3.10.2 Czynniki związane z nieprzestrzeganiem zasad leczenia	
II.2.5.1 Wtórne zamknięcie kąta z blokiem źrenicznym		II.3.10.3 Identyfikacja braku współpracy	
II.2.5.2 Jaskra wtórna zamykającego się kąta na skutek pociągania do przodu bez bloku źrenicznego		II.3.10.4 Metody poprawy współpracy	
II.2.5.2.1 Jaskra neowskularna		II.3.11 Chirurgia laserowa	156
II.2.5.2.2 Zespół śródbłonkowy tęczówkowo-rogowkowy		II.3.11.1 Obwodowa irydotomia laserowa	
II.2.5.2.3 Wrastanie nabłonka i włókniaka po operacjach przedniego odcinka oka lub urazie perforującym		II.3.11.2 Trabekuloplastyka laserowa	
II.2.5.3 Jaskra wtórna zamykającego się kąta na skutek popychania od tyłu, bez bloku źrenicznego		II.3.11.3 Irydoplastyka laserowa	
II.2.5.3.1 Nieprawidłowy przepływ cieczy wodnistej (jaskra złośliwa)		II.3.12 Zabiegi cyklodestrukcyjne	160
II.2.5.3.2 Torbiele tęczówki i ciała rzęskowego, guzy wewnątrzgałkowe		II.3.13 Leczenie operacyjne	162
II.2.5.3.3 Olej silikonowy lub gaz w komorze ciała szklonego		II.3.13.1 Zasady ogólne	
II.2.5.3.4 Wysięgowe odłączenie naczyńki		II.3.13.2 Techniki operacyjne	
II.2.5.3.5 Retinopatia wcześniacza (stadium V)		II.3.13.2.1 Penetrujące (przetokowe) zabiegi przeciwjaskrowe	
II.2.5.3.6 Wady wrodzone, które mogą być związane z wtórną jaskrą zamykającego się kąta		II.3.13.2.1.1 Trabekulektomia	
		II.3.13.2.1.2 Trabekulotomia i goniotomia	
<b>Rozdział 3</b>	125	II.3.13.2.2 Niepenetrujące zabiegi przeciwjaskrowe	
II.3.1 Ogólne zasady terapii przeciwjaskrowej	127	II.3.13.2.3 Sztuczne zastawki filtrujące	
II.3.2 Opcje terapeutyczne	131	II.3.13.2.4 Dodatkowe/alternatywne techniki chirurgiczne	
II.3.3 Docelowa wartość ciśnienia wewnątrzgałkowego	131	II.3.13.3 Metody zapobiegania bliznowaceni pęcherzyka filtracyjnego	
II.3.3.1 Ustalenie docelowej wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego		II.3.13.3.1 Antymetabolity	
		II.3.13.3.1.1 Ogólne środki ostrożności przy stosowaniu antymetabolitów	
		II.3.13.3.1.2 Sposoby podawania i dawkowanie	
		II.3.13.3.2 Alternatywne metody zapobiegania bliznowaceni pęcherzyka filtracyjnego	
		II.3.14 Chirurgia zaćmy i chirurgia jaskry	169

Jedyna rzeczywistość to terażniejszość. Każde „teraz” jest niepowtarzalne. Odpowiedzialny człowiek zadaje sobie pytanie, jak mogę działać dobrze, teraz? Odpowiedź jest różna dla każdego, ponieważ tak jak każda chwila jest jedna, tak nie ma dwóch takich samych osób. Jednak musi istnieć przecież jakiś algorytm, który pomoże nam dojść do właściwej odpowiedzi. Niestety trudno go znaleźć, ponieważ nie ma też jednej właściwej odpowiedzi. Odpowiedzi są jedynie tak prawdziwe, jak nasze wnioski, w danym momencie, dla danej sytuacji. Żadne spisane wytyczne nie mogą być zastosowane do każdej, wyjątkowej sytuacji. Niestety, jako lekarze często błędnie zakładamy, jak w przysłowiu, że „co jest dobre dla gęsi, jest dobre dla gąsiora”, co w języku medycznym można sparafrazować „typowe objawy są dobre, a nietypowe są złe”. Jest to uproszczenie, które często prowadzi do błędów. Doświadczeni klinicyści wiedzą, że terapia jest optymalna tylko wtedy, gdy jest spersonalizowana. Tak zwane „normalne wyniki” mogą tworzyć „zakres norm” dla pewnych grup pacjentów, jednak w indywidualnych przypadkach ten „zakres norm” okazuje się nieadekwatny. Rozważmy przykład wysokości ciśnienia wewnątrzgałkowego. Tak zwane prawidłowe ciśnienie wewnątrzgałkowe 15mmHg może być dobre dla jednych, a dla innych złe. Tak zwane nieprawidłowe ciśnienie wewnątrzgałkowe 30 mmHg jest dla jednych złe, a dla innych dobre. Nasze podejście jest tak zdominowane przez wzorzec standardowej krzywej rozkładu, że trudno jest zdobyć się na niezależne rozpatrywanie danego przypadku. Niestety, lekarze często są skłonni podejmować decyzje w oparciu o normatywne dane, które dla danego pacjenta mogą nie mieć istotnej wartości. Takie postępowanie nie jest zaskakujące, gdyż - chcąc pomóc, wybieramy wygodną, uwalniającą od myślenia drogę, dzięki której nie musimy brać na siebie odpowiedzialności za wyniki leczenia. Właśnie dlatego, że nikt z nas nie wie wystarczająco dużo, aby działać właściwie, szukamy pomocy u tak zwanych ekspertów. Podejmując decyzje terapeutyczne powinniśmy rozważyć ich rekomendacje. Eksperci też mogą się mylić, von Graefe w 1860 roku zalecał chirurgiczną irydektomię we wszystkich rodzajach jaskry, Elliot zalecał plastry gorczycy przykładane między ramionami, Becker opierał leczenie na wynikach tonografii. Weve donosił o 100% skuteczności penetrującej cyklodiatermii, Lichter wypowiadał

się przeciwko trabekuloplastyce laserowej, było wielu zwolenników stosowania mikro-stentów Cypass, a badacze Advanced Glaucoma Intervention Study określili ciśnienie wewnątrzgałkowe o wysokości 12mmHg jako lepsze niż ciśnienie wysokości 20mmHg. Wszyscy się mylili. To, co autorzy tych Wytycznych zrobili doskonale, to stworzenie ogólnego zrzębu informacji, do którego okuliści mogli dołożyć swoje obserwacje. Pozwoliło to na ocenę znaczenia i istotności wytycznych, dostarczając cenną pomoc dla tych lekarzy, którzy nie mają czasu sami gromadzić wszystkich informacji. W swojej własnej praktyce klinicznej autorzy oceniają, czy ważna wytyczna jest istotna i może mieć zastosowanie u danego pacjenta. Ten proces rozważenia stosowności jest zawsze kluczowy, unikalny dla każdego pacjenta, lekarza i sytuacji klinicznej. W tym kontekście jedyna wytyczna, jaką eksperci mogą przekazać, to konieczność rozważenia stosowności informacji u wszystkich pacjentów, we wszystkich sytuacjach, a także z perspektywy pacjenta. Zbiór Wytycznych może służyć nie tylko okulistom, ale także może przynieść korzyści i pomoc w zrozumieniu choroby dla pacjentów. Musimy pamiętać także, że postawione diagnozy są ogólne i każda kryje w sobie różnice. Na przykład - co oznacza rozpoznanie jaskry pierwotnej otwartego kąta? Niektórzy pacjenci z tą diagnozą szybko tracą wzrok mimo najbardziej przemyślanego leczenia, a inni zachowują widzenie mimo braku leczenia. Co oznacza rozpoznanie zespołu Chandlera? U niektórych osób zabieg operacyjny przynosi efekt, u innych nie. Tak więc nie należy dostosowywać rozpoznania i terapii do schorzenia, tylko raczej do pacjenta, pamiętając, że najważniejsze jest jego dobro.

Poprzednie wydanie Wytycznych Europejskiego Towarzystwa Jaskry zyskało międzynarodowe uznanie. Dzięki staraniom EGS powstało nowe, uaktualnione wydanie, które zarówno zawiera praktyczne wskazówki, jak i inspirowane.

George L. Spaeth, BA, MD.  
Esposito Research Professor, Wills Eye Hospital/Sidney Kimmel Medical College/Thomas Jefferson University

**Autorzy Wytocznych i Współpracownicy**

Augusto Azuara-Blanco (Redaktor)  
Luca Bagnasco  
Alessandro Bagnis  
Joao Barbosa Breda  
Chiara Bonzano  
Andrei Brezhnev  
Alain Bron  
Carlo A. Cutolo  
Barbara Cvenkel  
Stefano Gandolfi  
Ted Garway - Heath  
Ilmira Gazizova  
Gus Gazzard  
Franz Grehn  
Anders Heijl  
Cornelia Hirn  
Gábor Holló  
Anton Hommer  
Michele lester  
Ingrida Januleviciene  
Gauti Jóhannesson  
Miriam Kolko  
Tianjing Li  
José Martínez de la Casa  
Frances Meier-Gibbons  
Maria Musolino  
Marta Pazos  
Norbert Pfeiffer  
Sergey Petrov  
Luis Abegao Pinto  
Riccardo Scotto  
Ingeborg Stalmans  
Gordana Sunaric  
Mégevand  
Ernst Tamm  
John Thygesen  
Fotis Topouzis  
Marc Töteberg-Harms  
Carlo E. Traverso (Redaktor)  
Anja Tuulonen  
Zoya Veselovskaya  
Ananth Viswanathan  
Ilgaz Yalvac  
Thierry Zeyen

**Komitet ds. Wytocznych**

Augusto Azuara-Blanco (Prezes)  
Carlo E. Traverso (Wiceprezes)  
Manuele Michelessi (NGP Wiceprezes)

Luis Abegao Pinto  
Michele lester  
Joao Breda  
Carlo A. Cutolo  
Panayiota Founti  
Gerhard Garhofer  
Andreas Katsanos  
Miriam Kolko  
Francesco Oddone  
Marta Pazos  
Verena Prokosch-Willing  
Podziękowania  
Cedric Schweitzer  
Andrew Tatham  
Marc Toteberg-Harms

**Podziękowania**

Anja Tuulonen  
Ted Garway Heath  
Richard Wormald  
Tianjing Li  
Manuele Michelessi  
Jenny Burr  
Azuara-Blanco za nadzór metodologiczny.

Tianjing Li i Riaz Qureshi (US Cochrane Eye and Vision Group) i Manuele Michelessi (EGS) za przeprowadzenie przeglądu badań opartych na dowodach.

Manuele Michelessi  
Gianni Virgili  
Joao Barbosa Breda  
Carlo A. Cutolo  
Marta Pazos  
Andreas Katsanos  
Gerhard Garhofer  
Miriam Kolko  
Verena Prokosch  
Panayota Founti  
Francesco Oddone  
Ali Ahmed Al Rajhi  
Tianjing Li  
Riaz Qureshi i Azuara-Blanco za ich wkład w przegląd badań opartych na dowodach.

Karen Osborn i Joanna Bradley z Glaucoma UK Charity

za ich wkład w część: „Co jest ważne dla pacjentów” (<https://glaucoma.uk>)

**Niektóre tematy zostały opracowane dzięki współpracy następujących osób:**

Eleftherios Anastasopoulos  
Panayiota Founti  
Gus Gazzard  
Franz Grehn  
Anders Heijl  
Gábor Holló  
Fotis Topouzis  
Anja Tuulonen  
Ananth Viswanatham

**Zespół Kliniki Okulistyki Uniwersytetu w Genui – za zredagowanie medyczne i ilustracje**

Luca Bagnasco  
Alessandro Bagnis  
Chiara Bonzano  
Carlo A. Cutolo  
Michele lester  
Maria Musolino  
Roberta Parodi  
Riccardo Scotto

**Za pomoc w ocenie i zredagowaniu części 1.7. Przełomowe randomizowane badania kliniczne związane z jaskrą:**

Joe Caprioli  
Ted Garway  
Heath Gus  
Gazzard Divakar  
Gupta Anders  
Heijl Michael Kass  
Stefano Miglior  
David Musch  
Norbert Pfeiffer  
Thierry Zeyen

**Opinie zewnętrzne**

Pragniemy podziękować następującym

stowarzyszeniom i ekspertom:  
World Glaucoma Association: Parul Ichhpujani

Monisha Nongpiur  
Tanuj Dada  
Sola Olawoye  
Jayme Vianna  
Min Hee Suh  
Farouk Garba  
Simon Skalicky  
Alex Huang  
Farouk Garba  
Pradeep Ramulu  
Verena Prokosch  
Carolina Gracitelli;  
American Glaucoma Society: Josh Stein; oraz Latin-American Glaucoma Society: Daniel Grigera

Pragniemy podziękować kontrolerom zewnętrznym, których komentarze są zawarte na stronie [https:// www.eugs.org/eng/ guidelines.asp](https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp)

**Komitet wykonawczy EGS**

Ted Garway Heath (Prezydent)  
Fotis Topouzis (Wiceprezydent)  
Ingeborg Stalmans (Skarbnik)  
Anja Tuulonen (Były Prezydent)  
Luis Abegao Pinto  
Andrei Brezhnev  
Alain Bron  
Gauti Jóhannesson  
Norbert Pfeiffer

**Zarząd European Glaucoma Society Foundation**

Carlo E. Traverso (Prezes)  
Fotis Topouzis (Wiceprezes)  
Franz Grehn  
Anders Heijl  
John Thygesen  
Thierry Zeyen

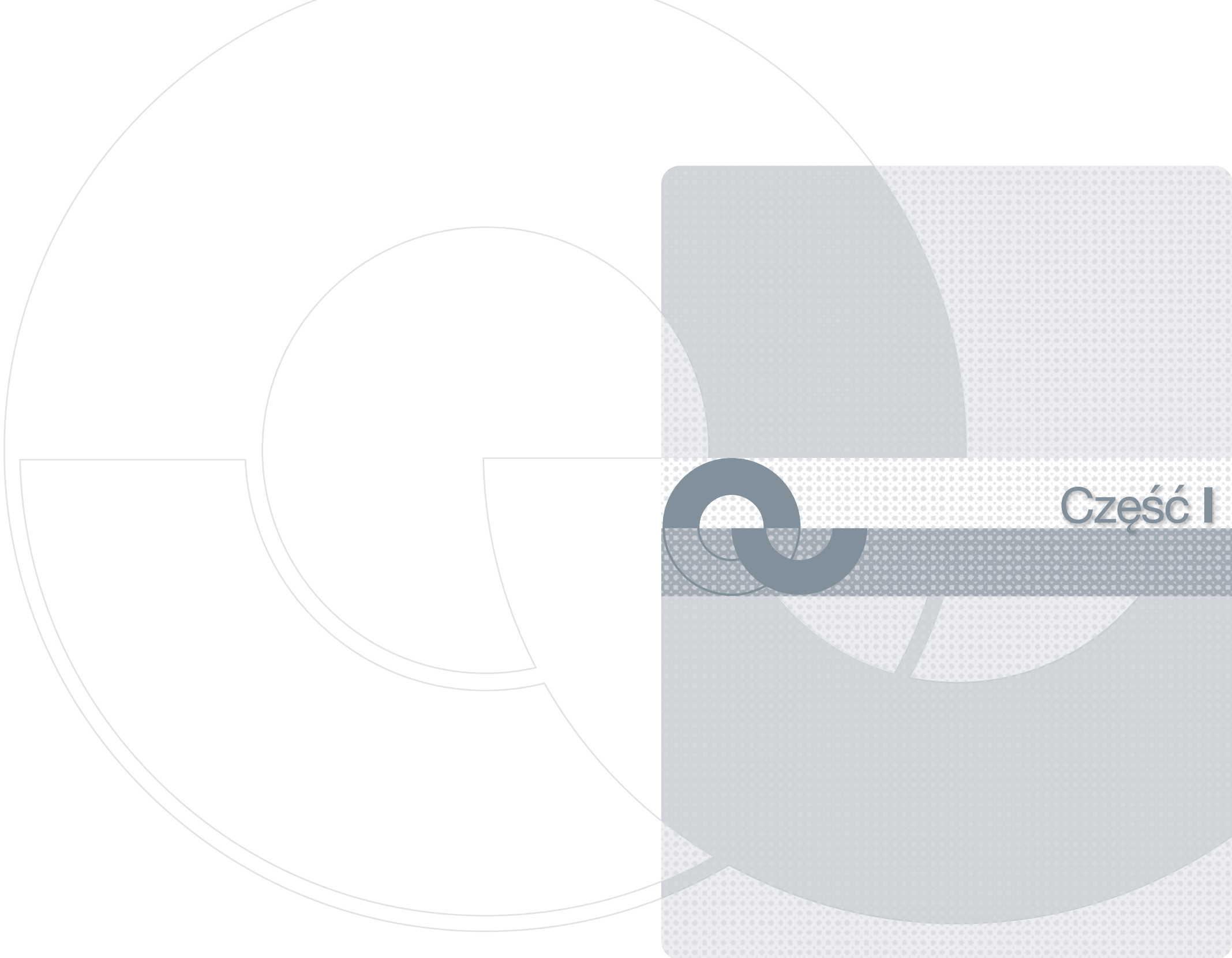


# Słownik skrótów

<b>5-FU</b>	<i>5-fluorouracil, 5-fluorouracyl</i>
<b>AAC</b>	<i>Acute angle closure, ostre zamknięcie kąta</i>
<b>ACG</b>	<i>Angle closure glaucoma, jaskra zamykającego się kąta</i>
<b>AGIS</b>	<i>Advanced glaucoma intervention study</i>
<b>AH</b>	<i>Aqueous humour, ciecz wodnista</i>
<b>AI</b>	<i>Artificial intelligence, sztuczna inteligencja</i>
<b>ALT</b>	<i>Argon laser trabeculoplasty, trabekuloplastyka laserowa argonowy</i>
<b>BAC</b>	<i>Benzalkonium Chloride, chlorek benzalkonium</i>
<b>CCT</b>	<i>Central corneal thickness, centralna grubość rogówki</i>
<b>CDR</b>	<i>Cup to disc ratio, wskaźnik c/d</i>
<b>CIGTS</b>	<i>Initial glaucoma treatment study</i>
<b>CNTGS</b>	<i>Collaborative normal tension glaucoma study</i>
<b>DCT</b>	<i>Dynamic contour tonometry, dynamiczna tonometria konturowa</i>
<b>EAGLE</b>	<i>Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle closure glaucoma</i>
<b>EGPS</b>	<i>European glaucoma prevention study</i>
<b>EGS</b>	<i>European glaucoma society, Europejskie Towarzystwo Jaskrowe</i>
<b>EMA</b>	<i>The European Medicines Agency, Europejska Agencja Leków</i>
<b>EMGT</b>	<i>Early manifest glaucoma trial</i>
<b>FC</b>	<i>Flow chart, schemat blokowy</i>
<b>FDT</b>	<i>Frequency Doubling Technology, perymetria zdwojonej częstotliwości</i>
<b>FC</b>	<i>Fixed Combination, lek złożony</i>
<b>FL</b>	<i>Fixation losses, utraty fiksacji</i>
<b>FN</b>	<i>False negatives, odpowiedzi fałszywie ujemne w badaniu pola widzenia</i>
<b>FP</b>	<i>False positives, odpowiedzi fałszywie dodatnie w badaniu pola widzenia</i>
<b>GAT</b>	<i>Goldmann Applanation Tonometry, tonometria aplanacyjna Goldmanna</i>
<b>GHT</b>	<i>The glaucoma hemifield test, test połówek pola widzenia</i>
<b>GRADE</b>	<i>Grading of recommendations, assessment, development and evaluations</i>
<b>HRT</b>	<i>Heidelberg retina tomography, konfokalna skaningowa tomografia laserowa</i>
<b>ICE</b>	<i>Irido-corneal endothelial syndrome, zespół tęczówkowo-rogówkowo-śródbłonkowy</i>
<b>IOL</b>	<i>Intraocular lens, soczewka wewnątrzgałkowa</i>
<b>ITC</b>	<i>Iridotrabeular contact, przesłonięcie beleczkowania przez obwodową część tęczówki</i>
<b>IV</b>	<i>Intravenous, dożylny</i>
<b>LIGHT</b>	<i>Laser in glaucoma and ocular hypertension trial</i>
<b>LPI</b>	<i>Laser peripheral iridotomy, obwodowa irydotomia laserowa</i>
<b>LV</b>	<i>Loss variance, wariancja ubytków</i>
<b>MD</b>	<i>Mean defect or mean deviation, średni ubytek/średnie odchylenie</i>
<b>MMC</b>	<i>Mitomycin C, Mitomycyna C</i>
<b>NCT</b>	<i>Non-contact tonometry, tonometria bezkontaktowa</i>
<b>Nd:YAG</b>	<i>Neodymium-doped yttrium aluminum garnet, granat itrowo-aluminiowy domieszkowany jodami neodymu</i>
<b>NTG</b>	<i>Normal tension glaucoma, jaskra normalnego ciśnienia</i>
<b>OAG</b>	<i>Open angle glaucoma, jaskra otwartego kąta</i>
<b>OCT</b>	<i>Optical coherence tomography, optyczna koherentna tomografia</i>
<b>OHT</b>	<i>Ocular hypertension, nadciśnienie oczne</i>
<b>OHTS</b>	<i>The ocular hypertension treatment study</i>
<b>ONH</b>	<i>Optic nerve head, tarcza nerwu wzrokowego</i>

# Słownik skrótów

<b>ORA</b>	<i>Ocular response analyser, analizator biomechaniki rogówki z tonometrem bezkontaktowym Reicherta</i>
<b>OSD</b>	<i>Ocular surface disease, choroba powierzchni oka</i>
<b>PAC</b>	<i>Primary angle closure, pierwotne zamknięcie kąta przesączania</i>
<b>PACG</b>	<i>Primary angle closure glaucoma, jaskra pierwotna zamykającego się kąta</i>
<b>PACS</b>	<i>Primary angle closure suspect, podejrzenie pierwotnego zamknięcia kąta przesączania</i>
<b>PAS</b>	<i>Peripheral anterior synechiae, obwodowe zrosty przednie</i>
<b>PCG</b>	<i>Primary congenital glaucoma, jaskra pierwotna wrodzona</i>
<b>PDS</b>	<i>Pigment dispersion syndrome, zespół rozproszenia barwnika</i>
<b>PGA</b>	<i>Prostaglandin analogue, analog prostaglandyn</i>
<b>POAG</b>	<i>Primary open angle glaucoma, jaskra pierwotna otwartego kąta</i>
<b>PG</b>	<i>Pigmentary glaucoma, jaskra barwnikowa</i>
<b>PSD</b>	<i>Pattern standard deviation, standardowe odchylenie od wzorca</i>
<b>PXF</b>	<i>Pseudoexfoliation syndrome, zespół pseudoeksfoliacji</i>
<b>PXFG</b>	<i>Pseudoexfoliation glaucoma, jaskra pseudoeksfoliacyjna</i>
<b>RCT</b>	<i>Randomised controlled trial, badanie kontrolowane z randomizacją</i>
<b>RNFL</b>	<i>Retinal nerve fiber layer, warstwa włókien nerwowych siatkówki</i>
<b>RoP</b>	<i>Rate of progression, tempo progresji</i>
<b>SAP</b>	<i>Standard automated perimetry, standardowa automatyczna perymetria statyczna</i>
<b>SITA</b>	<i>Swedish interactive threshold algorithm, szwedzki interaktywny algorytm progowy</i>
<b>SLT</b>	<i>Selective laser trabeculoplasty, selektywna trabekuloplastyka laserowa</i>
<b>SWAP</b>	<i>Short-wavelength automated perimetry, automatyczna perymetria krótkofalowa</i>
<b>TLPI</b>	<i>Thermal laser peripheral iridoplasty, obwodowa irydotomia laserowa</i>
<b>TM</b>	<i>Trabecular meshwork, siateczka beleczkowania</i>
<b>UBM</b>	<i>Ultrasound biomicroscopy, biomikroskopia ultradźwiękowa</i>
<b>UGH</b>	<i>Uveitis-glaucoma-hyphema syndrome, zespół uveitis-glaucoma-hyphema</i>
<b>UKGTS</b>	<i>United Kingdom glaucoma treatment study</i>
<b>VEGF</b>	<i>Vascular endothelial growth factor, czynnik wzrostu śródbłonka naczyniowego</i>
<b>VF</b>	<i>Visual field, pole widzenia</i>
<b>VFI</b>	<i>Visual field index, wskaźnik pola widzenia</i>
<b>ZAP</b>	<i>Zhongshan angle closure prevention trial</i>



# Część I



## I.1 Podstawy formułowania Wytycznych

Celem niniejszych Wytycznych jest przedstawienie stanowiska Europejskiego Towarzystwa Jaskrowego (European Glaucoma Society, EGS), dotyczącego diagnostyki i terapii jaskry. Wytyczne mają wspierać okulistów prowadzących pacjentów z rozpoznaną jaskrą lub z jej podejrzeniem oraz lekarzy w trakcie specjalizacji. W obecnej piątej edycji podjęliśmy się zadania zaktualizowania Wytycznych poprzez zidentyfikowanie kluczowych pytań dotyczących diagnozowania, monitorowania oraz leczenia, które następnie zostały potraktowane priorytetowo przez grupę ekspertów. Aby uzyskać odpowiedzi na owe pytania, wyselekcjonowaliśmy i zbilansowaliśmy aktualnie dostępne dane medycyny opartej na dowodach. Dane zostały zebrane w 2019 roku we współpracy z Grupą USA-CEV (USA-Cochrane Eyes and Vision Group) poprzez przeprowadzenie przeglądów systemowych dotyczących interwencji w jaskrze i technologii diagnostycznych (patrz I.3). W odróżnieniu od poprzednich edycji, system stosowany do oceny jakości dowodów oraz siły zaleceń, wynikający z systemu GRADE (Grading of recommendations, assessment, development and evaluations), został użyty jedynie w celu odpowiedzi na pytania kluczowe. Pozostałe rekomendacje i sugestie występujące w tekście są konsensusem wypracowanym przez ekspertów.

W piątej edycji Wytycznych zdecydowaliśmy się przedstawić tylko odniesienia do wysokiej jakości przeglądów naukowych, przełomowych badań klinicznych dotyczących jaskry oraz badań populacyjnych. Stało się tak, ponieważ zdajemy sobie sprawę, że proces selekcji źródeł w celu załączenia w wytycznych może być stronniczy. Ponadto większość publikacji nie prezentuje bezpośrednich wskazówek przydatnych w podejmowaniu klinicznych decyzji, co stwarza ryzyko błędnej interpretacji ze strony mniej doświadczonych czytelników.

Dobro pacjentów i opieka nad nimi są naszą podstawową wartością. Współpracując z Brytyjską Organizacją Charytatywną na rzecz Jaskry, ustaliliśmy najważniejsze pytania, jakie okuliści powinni zadać pacjentom z jaskrą oraz zidentyfikowaliśmy najczęstsze obawy pacjentów.

Wytyczne powinny być traktowane bardziej jako swoisty drogowskaz terapeutyczny niż jako sztywny algorytm postępowania.

Podejmowane decyzje powinny być indywidualnie dostosowane do potrzeb i sytuacji pacjenta, w oparciu o najlepsze dostępne dane.

Europejskie Towarzystwo Jaskrowe oraz wszyscy współautorzy nie ponoszą odpowiedzialności w związku z żadnym medycznym działaniem niepożądanym oraz skutkiem prawnym wynikającym pośrednio lub bezpośrednio z użycia definicji, technik diagnostycznych czy terapeutycznych opisanych w Wytycznych. EGS nie promuje żadnego określonego produktu, procedury, firmy lub organizacji.

## I.2 Nasze cele

Celem opieki nad pacjentami z jaskrą lub z ryzykiem zachorowania na jaskrę jest wspieranie ich dobrostanu oraz jakości życia (QoL – Quality of Life) w ramach zrównoważonego systemu opieki zdrowotnej. Na dobrostan i jakość życia pacjenta mają wpływ: funkcja wzroku, psychologiczny aspekt życia z chronicznym, postępującym, zagrażającym utratą widzenia schorzeniem oraz koszty i działania niepożądane terapii. Obciążenie stanowią tu zarówno niedogodności dla pacjenta oraz jego opiekunów, jak i koszty finansowe badań, procedur diagnostycznych oraz terapii dla jednostki, ale także dla społeczeństwa. Oddziaływanie funkcji widzenia na dobrostan i jakość życia pacjenta może być różne, wczesna lub umiarkowana jaskra ma niewielki wpływ, podczas gdy zaawansowana utrata funkcji wzroku w obu oczach może znacznie obniżyć jakość życia pacjenta.

### I.3 Podstawowe pytania i zalecenia oparte na dowodach naukowych

#### Metody:

Tematy i pytania zostały uszeregowane przez grupę ekspertów podczas dwóch dedykowanych zebrań (Październik 2018 Camogli, Włochy oraz Luty 2019 Mainz, Niemcy). Dane związane z tymi pytaniami zostały zebrane we współpracy z Grupą USA-CEV (USA-Cochrane Eyes and Vision Group) poprzez przeprowadzenie zestawienia przeglądów systematycznych dotyczących interwencji w jaskrze oraz technologii diagnostycznych (patrz <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>).

Rekomendacje są zaproponowane przy użyciu systemu GRADE, zgodnie z jakością dowodu: wysoką, umiarkowaną, niską lub bardzo niską; a także siłą zaleceń: silną lub słabą. Silne zalecenia należy interpretować jako: „zaleca się” i/lub „bardzo istotne w praktyce klinicznej”, a słabe jako: „sugeruje się” i/lub „mniej istotne w praktyce klinicznej”.

Jakość dowodów i siła zaleceń zostały przedyskutowane przez ekspertów i naukowców podczas 3 -dniowego spotkania w Genui, we Włoszech w listopadzie 2019.

#### Pytanie 1. Jakie badania są rekomendowane podczas pierwszej wizyty?

Poniższe badania są rekomendowane podczas pierwszej wizyty:

Badanie ostrości wzroku i wady refrakcji (siła zalecenia: silne)

Badanie w lampie szczelinowej (siła zalecenia: silne)

Gonioskopia (siła zalecenia: silne)

Tonometria (siła zalecenia: silne)

Centralna grubość rogówki (CCT – *central corneal thickness*) (siła zalecenia: słabe) - używanie wartości IOP korygowanego w zależności od CCT nie jest rekomendowane.

Pole widzenia (siła zalecenia: silne)

Ocena kliniczna tarczy nerwu wzrokowego (ONH – *optic nerve head*), warstwy włókien nerwowych siatkówki (RNFL – *Retinal nerve fiber layer*) i pola plamkowego. Preferowane jest badanie obuoczne przy rozszerzonej źrenicy (nie przy zamkniętym kącie). Można również wykonać zdjęcie tarczy n. II oraz RNFL. (siła zalecenia: silne)

Optyczna koherentna tomografia (OCT – *Optical coherence tomography*) tarczy/RNFL/plamki może być przydatna, lecz rozpoznanie jaskry nie może być postawione jedynie na podstawie wyniku badania OCT. (siła zalecenia: słabe)

Jakość dowodu: została określona jako „bardzo niska” dla wszystkich zaleceń.

#### Pytanie 2. Alternatywne metody tonometrii inne niż tonometria aplanacyjna Goldmanna (GAT – Goldmann applanation): czy są rekomendowane w praktyce klinicznej?

Zalecenie: Nie osiągnięto konsensusu odnośnie tego, która alternatywna metoda tonometrii oprócz tonometrii aplanacyjnej Goldmanna (GAT) jest zalecana w praktyce klinicznej.

Jakość dowodu: bardzo niska

Siła zalecenia: słaba

Komentarz: Liczne metody tonometrii zostały zarejestrowane do użytku klinicznego w odniesieniu do tonometrii aplanacyjnej Goldmanna, która jest obecnie uznana za „złoty standard”.

Ogólnie, wszystkie pomiary przy użyciu tonometrów, które poprzez aplanację stykają się z rogówką, zależą od cech biomechanicznych rogówki (zarówno właściwości geometrycznych, np. grubości czy krzywizny, jak i właściwości mechanicznych: np. sztywności i sprężystości). Efekt ten jest większy przy tonometrach, które dokonują aplanacji rogówki w sposób szybszy (np. metodą puff lub przy tonometrii „z odbicia”). W ostatnim czasie powstały nowe tonometry, na których pomiary nie wpływają w dużym stopniu parametry rogówkowe. Nie określono wpływu niedokładności i/lub nieprecyzyjności tonometrii na wyniki kliniczne.

Obserwujemy znaczne rozbieżności w pomiarach wykonanych przez różnych badaczy, jak i pomiarach uzyskanych przez jednego badacza, przy każdym typie tonometrii, także GAT. Trafność i dokładność tonometrii powinny wpływać na wybór używanej metody w praktyce klinicznej. Dla danego pacjenta, ten sam rodzaj tonometrii powinien być używany przy kolejnych wizytach kontrolnych.

#### Pytanie 3. Czy jest polecane ustanawianie docelowej wartości IOP – ciśnienia wewnątrzgałkowego?

Zalecenie: Docelowe IOP powinno zostać ustalone jako cel terapii przy postawieniu diagnozy jaskry. Wartość docelowego IOP powinna być aktualizowana podczas każdej wizyty kontrolnej na podstawie zmian jaskrowych oraz innych chorób oka lub chorób ogólnych.

Jakość dowodu: niska

Siła zalecenia: silne

Komentarz: Terapia jaskry ma na celu obniżenie IOP w celu spowolnienia pogorszenia pola widzenia, które pozwoli zachować pacjentowi jakość życia.

Docelowe IOP to górna granica IOP oceniana jako zgodna z celem leczenia. Zalecamy określanie docelowego IOP. Wartość ta powinna być ponownie oceniana regularnie i modyfikowana zgodnie z progresją choroby lub gdy dojdzie do rozwoju ocznych lub ogólnych chorób towarzyszących. Jeśli nie udało się osiągnąć docelowego IOP, lecz jaskra jest stabilna, wówczas docelowa wartość ciśnienia może zostać skorygowana w górę. Nie ma jednej konkretnej wartości docelowego IOP odpowiedniej dla każdego pacjenta, dlatego wartość ta musi być dobrana osobno dla każdego oka u każdego pacjenta oraz dostosowywana zgodnie ze stanem pacjenta.



**Pytanie 4. Centralna grubość rogówki (CCT – central corneal thickness) – czy jest rekomendowane używanie wartości CCT przy tworzeniu profilu ryzyka pacjentów? (patrz również Pytanie 1 i Pytanie 2)**

Zalecenie: CCT może być użyteczna w celu wyznaczenia podstawowego profilu ryzyka.

Jakość dowodu: niska

Siła zalecenia: słabe

Komentarz: CCT to parametr, który wpływa na dokładność pomiaru większości tonometrów. W oczach z cienkimi rogówkami IOP bywa niedoszacowana. Cieńsza CCT jest wiązana z wyższym ryzykiem konwersji nadciśnienia ocznego (OHT – ocular hypertension) w jaskrę oraz z wyższym ryzykiem progresji jaskry. Jednakże, nie ma wyraźnego dowodu na to, że CCT stanowi niezależny czynnik ryzyka. Algorytmy korygujące wartość IOP oparte na CCT nie są zatwierdzone i powinno się unikać ich używania.

**Pytanie 5. Ocena kąta tęczówkowo-rogówkowego przy pomocy badań obrazowych: czy badania te są rekomendowane u pacjentów z zamkniętym kątem przesączania?**

Zalecenie: Badania obrazowe kąta tęczówkowo-rogówkowego nie mogą zająć miejsca gonioskopii. Badanie gonioskopowe powinno być wykonywane u każdego pacjenta diagnozowanego w kierunku jaskry.

Jakość dowodu: niska

Siła zalecenia: silne

Komentarz: Badania obrazowe kąta rogówkowo-tęczówkowego mogą być użyteczne w celu oceny konfiguracji tęczówki przy wąskim kącie, wpływu soczewki na wygląd kąta, kwalifikacji pacjentów lub w oczach, w których kąt nie może być uwidoczony w gonioskopii. Jednak inne metody obrazowania kąta nie powinny zastępować gonioskopii, ponieważ struktury, takie jak obwodowe zrosty przednie, złogi barwnika i inne wtórne przyczyny zaburzeń czynności beleczkowania mogą zostać wówczas przeoczone.

**Pytanie 6. Optyczna koherentna tomografia (OCT – optical coherence tomography): jaka jest rola OCT w diagnostyce jaskry? Odpowiedź w Pytaniu 1 (patrz również Schemat III)**

**Pytanie 7. Jakie badania są rekomendowane w celu monitorowania jaskry?**

Badanie ostrości wzroku (Siła zalecenia: silne)

Badanie pola widzenia (Siła zalecenia: silne) - ten sam perymetr i metoda są rekomendowane przy badaniach monitorujących przebieg choroby

Zaleca się stosowanie oprogramowania do analizy progresji.

Pole widzenia pozostaje najważniejszym badaniem wykonywanym w celu monitorowania progresji jaskry.

Ocena kliniczna tarczy nerwu wzrokowego i RNFL (Siła zalecenia: silne)

Tonometria (Siła zalecenia: silne)

Badanie OCT tarczy n. II /RNFL/plamki (Siła zalecenia: słabe)

Skany OCT tarczy n.II/RNFL/plamki przy użyciu tej samej aparatury z analizą opartą na oprogramowaniu mogą być przydatne.

Analiza progresji w OCT nie może zastąpić analizy progresji pola widzenia.

Obecnie analiza progresji w OCT nie jest korygowana względem wieku (istnieje fizjologiczny spadek grubości RNFL związany z wiekiem).

Wyraźna progresja w OCT nie zawsze jest skorelowana z progresją pola widzenia.

Powtórna gonioskopia w niektórych przypadkach (Siła zalecenia: słabe)

Jakość dowodu: „bardzo słaby” dla wszystkich zaleceń

**Pytanie 8. Jaka jest rola OCT w monitorowaniu jaskry? Odpowiedź w Pytaniu 7**

**Pytanie 9. Alternatywne metody opieki nad pacjentem: wirtualne kliniki/asynchroniczne podejmowanie decyzji: czy są akceptowalne?**

Zalecenie: wirtualne kliniki/asynchroniczne podejmowanie decyzji mogą stanowić efektywny sposób zaoferowania opieki dla pacjenta z jaskrą.

Jakość dowodu: bardzo niska

Siła zalecenia: słabe

Komentarz: Modele opieki z wirtualnymi klinikami/asynchronicznym podejmowaniem decyzji są potencjalnie wartościowe, gdy potrzebne są metody usprawnienia dostępu do opieki. Należy upewnić się co do preferencji pacjenta i akceptacji z jego strony.



**Pytanie 10. Leczenie farmakologiczne jaskry: jakie jest najbardziej efektywne i jaki jest lek pierwszego wyboru w jaskrze otwartego kąta?**

Zalecenie: Analogi prostaglandyn (PGAs prostaglandin analogues) stanowią najbardziej skuteczny lek i są zazwyczaj zalecane jako leczenie pierwszego wyboru w jaskrze otwartego kąta.

Jakość dowodu: wysoka dla obniżenia IOP, ale bardzo niska dla innych rezultatów

Siła zalecenia: silne

Komentarz: Czynniki, takie jak możliwe działania niepożądane, choroby towarzyszące, leki stosowane ogólnie, przestrzeganie zasad terapii przez pacjenta, preferencje pacjenta, przewidywana długość życia, koszty i dostępność powinny być brane pod uwagę przy wyborze leku dla danego pacjenta.

**Pytanie 11. Jakie metody mogą poprawić przestrzeganie przez pacjenta zasad leczenia?**

Zalecenie: uproszczenie reżimu, edukacja, efektywna komunikacja (np. zadawanie otwartych pytań), stosowanie urządzeń elektronicznych w celu ustawiania „przypomnień”

Jakość dowodu: bardzo niska

Siła zalecenia: słaba

**Pytanie 12. Czy selektywna trabekuloplastyka laserowa (SLT – selective laser trabeculoplasty) jest rekomendowana jako leczenie początkowe?**

Zalecenie: SLT może być zaproponowane jako leczenie pierwszego rzutu w jaskrze otwartego kąta.

Jakość dowodu: średnia (tylko jedno badanie wysokiej jakości, LIGHT patrz I.7.3.3)

Siła zalecenia: silne

Komentarz: Jedno wysokiej jakości badanie kliniczne wykazało, że SLT jest co najmniej równie skuteczne jak krople przeciwwjaskrowe oraz, że SLT powinno być rozważane jako opcja początkowego leczenia u pacjentów z łagodną lub umiarkowaną jaskrą otwartego kąta lub nadciśnieniem ocznym (OHT) (badanie LIGHT patrz I.7.3.3). Nie ma dowodów dotyczących skuteczności SLT u pacjentów w zaawansowaną jaskrą lub jaskrą barwnikową (PG). SLT i trabekuloplastyka laserowa laserem argonowym - ALT (Argon laser trabeculoplasty) prawdopodobnie posiadają podobną skuteczność. Czynniki, takie jak: choroby towarzyszące, leki stosowane ogólnie, przestrzeganie przez pacjenta zasad leczenia, zdolność do aplikowania kropli, preferencje pacjenta, koszty i dostępność powinny być uwzględnione przy proponowaniu pacjentowi laserowej trabekuloplastyki jako leczenia pierwszego wyboru.

**Pytanie 13. Jakie leczenie chirurgiczne jest rekomendowane w jaskrze otwartego kąta?**

Zalecenie: Trabekulektomia z zastosowaniem antymetabolitów jest rekomendowana jako początkowe leczenie chirurgiczne w jaskrze otwartego kąta.

Jakość dowodu: niska

Siła zalecenia: silne

Komentarz: Trabekulektomia z zastosowaniem antymetabolitów to standardowy zabieg chirurgiczny wykonywany w jaskrze. Zależnie od czynników dotyczących pacjenta, takich jak: docelowe IOP, profil bezpieczeństwa i preferencje pacjenta, rozważone mogą być inne metody np. zabiegi z urządzeniami drenującymi (sztuczne zastawki) u pacjentów z wysokim ryzykiem niepowodzenia trabekulektomii lub mniej inwazyjne zabiegi filtrujące, zabiegi bez wytworzenia pęcherzyka filtracyjnego, takie jak kanaloplastyka lub minimalnie inwazyjne zabiegi przeciwwjaskrowe u pacjentów w początkowym stadium choroby. Czynniki takie jak koszt, dostępność i preferencje chirurga również powinny być brane pod uwagę podczas wyboru rodzaju zabiegu.

Łączony zabieg przeciwwjaskrowy z fakoemulsyfikacją soczewki może być rozważony w przypadku niektórych pacjentów z jednocześnie występującą jaskrą i zaćmą.

**Pytanie 14. Która interwencja jest zalecana w przypadku pierwotnie zamykającego się kąta?**

Z wyłączeniem oczu z zaćmą, po ostrym zamknięciu kąta przesączania (AAC - Acute angle closure) i z małowzroczem.

Interwencja zależy od ciężkości choroby i obecności zaćmy. Laseroterapia i leczenie chirurgiczne są zwykle łączone z farmakoterapią.

*Podjęcie pierwotnego zamknięcia kąta przesączania (Primary angle closure suspect PACS)*

Komentarz: Nie wszyscy pacjenci z PACS wymagają laserowej obwodowej irydotomii (LPI). Doniesienia z Chin sugerują, że istnieje niewielkie ryzyko progresji choroby bez LPI (badanie ZAP, patrz 1.7.2.1). Nie są dostępne tego typu badania w populacji europejskiej.

Zalecenie: LPI zalecana jest u pacjentów wysokiego ryzyka, np. z wysoką nadwzrocznością, pacjentów wymagających regularnego poszerzania źrenicy z powodu chorób siatkówki lub u pacjentów z utrudnionym dostępem do obiektów ochrony zdrowia.

Jakość dowodu: niska  
Siła zalecenia: „słaba”

*Pierwotne zamknięcie kąta przesączania (primary angle closure PAC) i jaskra pierwotna zamkniętego kąta PACG (primary angle closure glaucoma PACG) - u osób poniżej 50 r.ż.*

Zalecenie: LPI  
Jakość dowodu: niska  
Siła zalecenia: silne

*PAC i PACG, dla osób powyżej 50 r.ż.*

Komentarz: Usunięcie soczewki wiąże się z lepszymi wynikami klinicznymi i dotyczącymi jakości życia (QoL) (badanie EAGLE, patrz 1.7.4.1), lecz ryzyko należy rozpatrywać indywidualnie.

Zalecenie: usunięcie soczewki lub LPI  
Jakość dowodu: umiarkowana (jedno badanie wysokiej jakości, EAGLE)  
Siła zalecenia: silne

**Pytanie 15: Leczenie farmakologiczne jaskry: jakie leczenie jest najbardziej efektywne i jaki jest lek pierwszego wyboru w PACG (po interwencjach poszerzających kąt tęczówkowo-rogówkowy)?**

Zalecenie: Najbardziej skutecznym lekiem są analogi prostaglandyn.

Jakość dowodu: niska

Siła zalecenia: silne

Komentarz: Badania we Wschodniej Azji mogą nie przekładać się bezpośrednio na populację europejską. Czynniki, takie jak: możliwe działania niepożądane, choroby towarzyszące, leki przyjmowane ogólnie, przestrzeganie przez pacjenta zasad leczenia, preferencje pacjenta, przewidywana długość życia, koszty i dostępność powinny być brane pod uwagę przy wyborze leku dla danego pacjenta. W niektórych wyjątkowych przypadkach może być zalecana długotrwała terapia miotykami (np. w zespole „iris plateau” po LPI i przy nawracających atakach zamknięcia kąta lub gdy nie można przeprowadzić usunięcia soczewki).

**Pytanie 16. Operacja przeciwjaskrowa w PACG (po interwencjach poszerzających kąt tęczówkowo-rogówkowy)?**

Interwencje zależą od stanu soczewki i zaawansowania jaskry.

*Oko ze sztuczną soczewką i PACG*

Zalecenie: zabieg filtracyjny (trabekulektomia)

Jakość dowodu: bardzo niska

Siła zalecenia: silne

*Oko z soczewką i PACG*

Zalecenie: fakoemulsyfikacja lub fakoemulsyfikacja łączona z zabiegiem przeciwjaskrowym

Jakość dowodu: bardzo niska

Siła zalecenia: silna

Komentarz: U pacjentów z zaawansowaną postacią jaskry może być wskazane wykonanie fakotrabekulektomii.

## I.4 Czego unikać – wybierajmy mądrze



- 1) Algorytmy korygujące IOP zgodnie z CCT.  
Algorytmy oparte na CCT, korygujące wartość IOP, nie są uzasadnione i powinniśmy unikać ich stosowania.
- 2) SWAP (*short-wavelength automated perimetry*) – automatyczna perymetria krótkofalowa w jaskrze.  
Nie ma dowodów wyższości techniki SWAP nad innymi, nie posiada ona obecnie roli w praktyce klinicznej.
- 3) Postawienie diagnozy i monitorowanie progresji jaskry jedynie na podstawie badania OCT.  
Samo badanie OCT nie może stanowić o diagnozie jaskry, a jedynie o statystycznym odchyleniu od punktu odniesienia bazy danych.  
Nie powinno się polegać jedynie na badaniu OCT przy ocenianiu progresji jaskry.
- 4) Stosunek c/d (CDR) w stawianiu diagnozy jaskry lub w ocenie progresji.  
W związku z dużymi różnicami w rozmiarze i w kształcie tarcz nerwu wzrokowego, CDR nie może być używane w celu zdiagnozowania jaskry. Ponadto, ocena CDR, wykonywana nawet przez ekspertów, cechuje się znaczną odmiennością i nie jest przydatna przy wykrywaniu progresji.
- 5) Obrazowanie kąta przesączania jako alternatywa dla gonioskopii.  
Dokładność badań obrazujących kąt przesączania przy diagnostyce zamknięcia kąta nie jest optymalna.
- 6) Rutynowe testy diagnostyczne, genotypowanie DTC (direct to consumer) - skierowane bezpośrednio do konsumenta.  
Nie należy rutynowo oferować pacjentom jaskrowym testów genotypowania.  
Wiedza o genomie uzyskana przez internet, przy pomocy domowych zestawów testowych, może być niewiarygodna i nie powinna być używana przy ustalaniu diagnozy lub leczenia.
- 7) Podejmowanie decyzji co do postępowania w jaskrze jedynie na podstawie sztucznej inteligencji. Nowoczesne technologie mogą wspierać, lecz nie zastępować opinii klinicznej.
- 8) Test prowokacji w zamknięciu kąta przesączania.  
Ujemny test prowokacji nie wyklucza ryzyka ostrego zamknięcia kąta.  
Pozytywny test może nie odzwierciedlać warunków rzeczywistych.
- 9) Interwencje w przypadku ślepego, niebolesnego oka z bardzo wysokim IOP.  
Gdy widzenie zostało utracone, nie ma potrzeby wykonywania dalszych interwencji, z wyjątkiem bólowych oczu, gdy ból jest spowodowany wysokim IOP.
- 10) Trabekuloplastyka laserowa w pierwotnej jaskrze młodzieńczej o późnym początku.  
Nie ma dowodów dotyczących skuteczności laserowej trabekuloplastyki w jaskrze młodzieńczej.
- 11) Inhibitory anhidrazy węglanowej i środki hyperosmotyczne u pacjentów z anemią sierpowatą.  
U pacjentów chorujących na anemię sierpowatą leki te mogą doprowadzić do ostrego przełomu hemolitycznego i powinno się ich unikać.
- 12) Obniżanie IOP jedynie poniżej 21 mmHg w zaawansowanej jaskrze.  
U pacjentów z zaawansowaną postacią jaskry zalecane są niskie wartości IOP, np. 11-12 mmHg.

## SCHEMAT I – Pytania do pacjenta z jaskrą



### Wyjściowo

Historia/czynniki ryzyka

Szczególnie należy zapytać o:

Wszystkie stosowane leki

Wywiad rodzinny (ogólny/okulistyczny/dotyczący ślepoty)

Steroidoterapię (miejscową/ogólną)

Urazy lub choroby zapalne oczu

Chirurgię refrakcyjną

Choroby sercowo-naczyniowe i choroby układu oddechowego/inne przewlekłe lub ciężkie choroby

Zaburzenia naczyniowe

Uczulenia na leki

Czy ma Pan/Pani jakiegokolwiek pytania? Czy chciałby Pan/Pani coś przedyskutować?



### Bezpośrednie pytania przy wizytach kontrolnych

Jak się Pan/Pani czuje?

Jak ocenia Pan/Pani stan swoich oczu?

Czy oceniliby Pan/Pani swój stan jako lepszy, stabilny czy gorszy?

Czy ma Pan/Pani trudności z wykonywaniem codziennych czynności?

Czy rozumie Pan/Pani swoje rozpoznanie?

Czy ma Pan/Pani jakieś problemy związane ze stosowaniem kropli?

Czy martwi się Pan/Pani o swój wzrok?

Czy stosował/a Pan/Pani krople okulistyczne według zaleceń?

Czy aplikuje Pan/Pani krople osobiście czy pomaga Panu/Pani inna osoba?

Jeśli aplikuje Pan/Pani krople osobiście, proszę pokazać, w jaki sposób to Pan/Pani robi.

Czy ma Pan/Pani jakiegokolwiek pytania?

Czy chciałby/aby Pan/Pani coś przedyskutować?

## I.5 Co jest ważne dla pacjentów

### I.5.1 Lęk związany z występowaniem jaskry

Diagnoza – zwłaszcza nieoczekiwana – to dla pacjenta oczywisty moment niepokoju, który może zostać złagodzony poprzez zapewnienie wsparcia i większej ilości informacji. Empatia jest szczególnie ważna przy przekazywaniu diagnozy – postaw się w miejscu pacjenta, postaraj się zrozumieć jego myśli i odczucia, daj mu okazję, by zadał pytania czy wyraził swe lęki.

Mimo, że szok związany z postawioną diagnozą mija, niepokój nie znika. Powszechne są obawy związane z przyszłym pogorszeniem widzenia, możliwością utraty prawa jazdy, trudnościami ze świadczeniami zdrowotnymi oraz trudnościami radzenia sobie z chorobą w miarę starzenia się. Na postrzeganie choroby często ma wpływ historia rodzinna i to, w jaki sposób członkowie rodziny zostali dotknięci jaskrą.

### I.5.2 Luka informacyjna

Brak informacji na temat choroby może sam w sobie stanowić źródło niepokoju i niepewności. Brak zrozumienia systemu opieki zdrowotnej, nieumiejętność trafnego sformułowania pytań i poczucie niedowartościowania podczas konsultacji lekarskich – to wszystko częste doświadczenia pacjentów, powodujące nasilenie luki informacyjnej. Tymczasem odpowiedni poziom informacji udzielonych pacjentowi może umożliwić jego zaangażowanie w proces leczniczy i wspomóc wprowadzenie zmian w trybie życia, co może zaowocować bardziej efektywnym leczeniem jaskry.

Kluczowe luki informacyjne:

#### Charakter jaskrowej utraty wzroku

Nawet długo chorujący pacjenci mogą mieć trudności w zrozumieniu charakteru jaskrowej utraty wzroku. Pomoc pacjentom w zrozumieniu specyfiki utraty pola widzenia może także ułatwić im rozwinięcie technik unikania potknięć i upadków. Ludzie mogą odnieść wrażenie, że metody chirurgiczne lub laseroterapia mogą wpłynąć na poprawę widzenia, stąd udzielenie rzetelnych informacji jest bardzo pomocne.

#### Jaskra i prowadzenie samochodu

To jedno z największych źródeł stresu i niepokoju dla pacjentów. Jednak istnieje pewna dezorientacja wśród specjalistów odnośnie lokalnych przepisów drogowych i tego, kiedy pacjent powinien powiadomić właściwe organy. Pacjenci wciąż otrzymują błędne lub niespójne zalecenia. Obawy pacjenta są zrozumiałe biorąc pod uwagę ewentualny wpływ na utratę prawa jazdy.

#### Krople

Zdolność pacjenta do radzenia sobie z chorobą różni się w zależności od okoliczności. Dochodzi do zmian kropli, zmian sytuacji osobistej pacjenta, nastawienie pacjenta do leczenia może ewoluować. W trakcie kontroli okulistycznych należy pacjentów zachęcać do dyskusji i tak formułować pytania, by nie wywołać wrażenia osądzania czy potępienia. Np. „Czy posiada Pan/Pani jakieś obawy lub trudności związane ze stosowaniem kropli?”

Pacjentom często wydaje się, że lekarz uznaje sposób zakraplania za oczywisty. Każdy ośrodek okulistyczny powinien mieć pracownika odpowiedzialnego za edukację pacjenta odnośnie stosowania kropli. Pacjenci potrzebują ciągłego dostępu informacji odnośnie zaleceń - nie tylko wówczas, gdy zmienia się reżim stosowania kropli lub gdy pojawiają się problemy z dostępnością leku czy działania niepożądane. Należy zachęcać pacjentów do zgłaszania pojawiających się problemów związanych ze stosowaniem kropli, powinni też wiedzieć, gdzie mogą zwrócić się po pomoc.

#### Zabiegi chirurgiczne i laseroterapia

Droga do podjęcia decyzji o leczeniu jest kompleksowa. Wielu pacjentów potrzebuje wsparcia, porady i poświęconego czasu. Znajdź czas, by wytłumaczyć pacjentom możliwe rezultaty i ryzyko związane zarówno z chorobą, jak i leczeniem, w sposób odpowiedni dla danej osoby. Trabekulektomia i inne operacje przeciwjaskrowe to rutynowe zabiegi dla chirurga, lecz dla pacjenta, perspektywa manipulacji ostrym narzędziem w oku jest przerażająca. Zdarza się, że pacjent zapomina przekazane podczas konsultacji informacje. Zaopatrzenie pacjenta w odpowiednim czasie w dokładną pisemną informację, którą będzie mógł zabrać ze sobą do domu, może spowodować, że pacjent będzie czuł się uspokojony i wzmocniony na tyle, by poddać się zabiegowi. Z kolei, gdy odpowiednio poinformowany pacjent odmawia operacji, znajduje pisemne informacje pozwalające zrozumieć ryzyko, które podejmuje i potencjalne konsekwencje odmowy.

#### Zadawanie pytań jest trudne

Pacjentom sprawia często trudność prośenie o informację pracowników służby zdrowia. Niektórzy odbierają wizytę w gabinecie lekarskim jako niesprzyjającą zaangażowaniu, inni skarżą się na małe zaangażowania lekarza w rozmowę, zdarza się, że pacjent ogranicza czas wizyty, ponieważ czuje się winny wykorzystywania czasu specjalisty. Dla innych, trudność leży w formułowaniu pytań dotyczących jaskry. Brak wiedzy medycznej może utrudniać konstruowanie konkretnych pytań, pacjentom może też brakować pewności siebie, mogą cierpieć na problemy z pamięcią czy też słuchem.

Lekarze powinni pomagać w komunikacji poprzez zadawanie pytań przy każdej kontroli, zachęcanie pacjentów do przynoszenia spisanej listy pytań czy zgłaszania się na wizytę z przyjacielem lub krewnym stanowiącym dla pacjenta wsparcie.

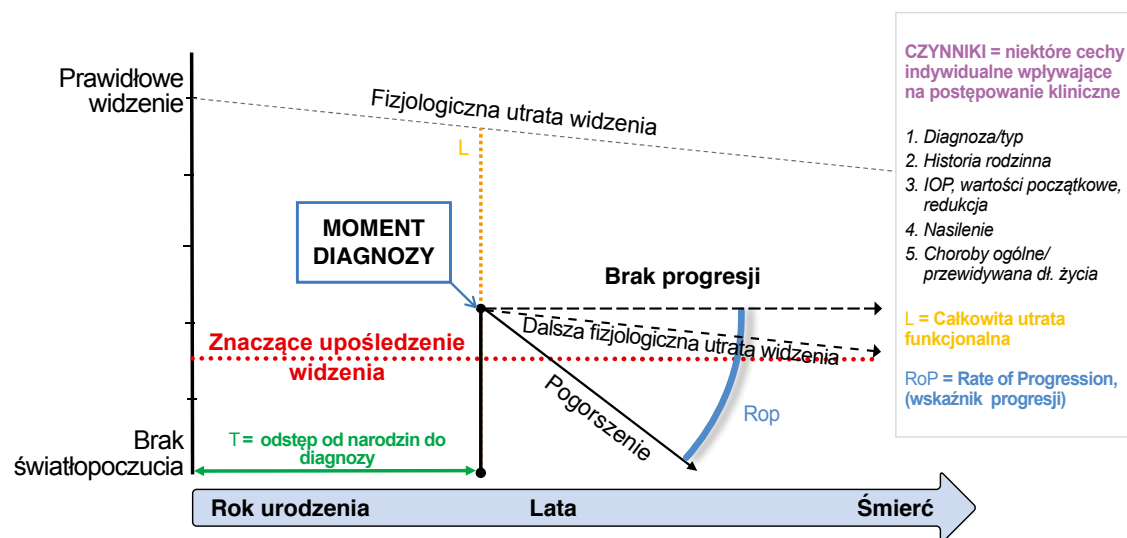
#### Jaskrowe grupy wsparcia

Grupy wsparcia w walce z chorobą pomagają w rozprzestrzenianiu informacji i są źródłem wartościowej pomocy dla pacjentów.

Podsumowując, warto pamiętać, że wymagania informacyjne pacjentów są złożone – zarówno dla świeżo zdiagnozowanych pacjentów, jak i dla tych, których diagnoza zapadła dekady temu. Nawet pacjentom, którzy początkowo wydają się być dobrze poinformowani, często brakuje podstawowych informacji czy umiejętności potrzebnych do życia z chorobą. Należy przedstawiać im informacje dotyczące jaskry i leczenia oraz zachęcać do zadawania pytań. Pacjenci powinni też być powiadomieni o sposobach kontaktu z ośrodkiem prowadzącym leczenie.



Utrata funkcjonalności w miarę upływu czasu prowadzi do zindywidualizowanej terapii.



© European Glaucoma Society

**Rysunek 1.4.1** Ocena utraty funkcji wzroku w czasie dla indywidualizowania terapii  
**IOP** = wartość IOP powodująca uszkodzenie  
**L** = różnica funkcji widzenia pomiędzy normą dla wieku a funkcją w momencie diagnozy  
**RoP** = kąt przedstawiający fizjologiczną utratę funkcji i progresję choroby  
**T** = okres czasu pomiędzy narodzinami a momentem diagnozy

## I.6 Epidemiologia jaskry

Badania epidemiologiczne wniosły ogromny wkład w lepsze rozumienie jaskry i jej wpływu na społeczeństwo. Opis kluczowych epidemiologicznych odkryć jest zaprezentowany poniżej. Badania nad jaskrą, z analizą populacyjną, zostały przeprowadzone w kilku częściach świata, również w krajach europejskich.<sup>1-8</sup> Bardzo niewiele z nich dokonało ponownych badań swych populacji w celu dostarczenia wysokiej jakości danych dotyczących zmian.<sup>3,9-13</sup> Bazując na analizach populacyjnych, zysaliśmy wiedzę odnośnie: a) występowania jaskry, b) historii naturalnej jaskry i ślepoty, c) czynników ryzyka jaskry i d) innych istotnych kwestii związanych ze zdrowiem publicznym, takich jak niedostateczne i nadmierne rozpoznawanie jaskry.

### I.6.1 Występowanie jaskry

Jaskra należy do wiodących przyczyn ślepoty na świecie.<sup>14</sup> Szacowana ogólnoswiatowa częstość występowania jaskry otwartego kąta (OAG) wynosi 3,5% u osób w wieku 40-80 lat, częstość występowania jaskry z zamkniętym kątem przesączania (ACG) to odpowiednio 0,50%.<sup>15,16</sup> Liczba osób z jaskrą została oszacowana na 76 milionów w 2020 roku, przewiduje się wzrost do 112 milionów przed 2040 rokiem. Na występowanie jaskry wpływa przynależność rasowa: OAG jest bardziej powszechna w populacjach pochodzenia afrykańskiego, z kolei ACG - w populacjach Azji Wschodniej.

### I.6.2 Historia naturalna jaskry i ślepoty

Podczas gdy OAG jest znacznie bardziej rozpowszechniona niż ACG, do ślepoty może z większym prawdopodobieństwem dojść u chorego na ACG niż OAG (szacunkowo w 25% i 10% w trakcie życia pacjenta, odpowiednio dla ACG i OAG).<sup>14,15</sup> W związku z przyjętym powszechnie wskazaniem obniżania wartości IOP w leczeniu jaskry, przeprowadzenie badań nad przebiegiem nieleczonej jaskry stało się z czasem trudniejsze. Wartościowe dane dotyczące naturalnego przebiegu AOG były dostarczone przez badania EMGT (*Early Manifest Glaucoma Trial*, patrz I.7.1.4), UKGTS (*United Kingdom Glaucoma Treatment Study* (UKGTS, patrz I.7.1.5) oraz Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study (patrz I.7.1.1). W grupie nieleczonych pacjentów w badaniu EMGT, całociściowy naturalny wskaźnik progresji w polu widzenia wyniósł 1.08 dB/rok. Uczestnicy prezentujący różne fenotypy choroby wykazywali różne wskaźniki progresji (1.31 dB/rok w jaskrze wysokiego ciśnienia, 0.36 dB/rok w jaskrze normalnego ciśnienia i 3.13 dB/rok w jaskrze związanej z zespołem pseudoeksfoliacji (PXFG)).<sup>13</sup>

### I.6.3 Czynniki ryzyka jaskry

Starszy wiek, podwyższone IOP, pochodzenie afrykańskie, występowanie jaskry w rodzinie, pseudoeksfoliacja, krwotoczki na tarczy n. II i miopia (patrz również II.2.2) zostały uznane za poważne czynniki ryzyka rozwoju OAG.<sup>15,17,18</sup> Największe rozpowszechnienie PACG występuje w populacji wschodnio-azjatyckiej i chińskiej.<sup>15</sup>



#### I.6.4 Niezdiagnozowane przypadki jaskry oraz fałszywie dodatnie rozpoznania jaskry

Liczne badania oparte na analizach populacji dowiodły, że przynajmniej 50% przypadków jaskry w Europie pozostaje nierozpoznanych<sup>8,18,19</sup>. Częściej bywa niezdiagnozowana jaskra związana z normalnym IOP. Więcej niezdiagnozowanych przypadków jaskry zostało zareportowanych w Azji i Afryce.

Z drugiej strony, istnieje bardzo niewiele danych odnośnie fałszywie dodatnich rozpoznań jaskry, a także przypadków zbędnego leczenia OAG, czego również możemy się spodziewać w praktyce klinicznej. Badanie The Thessaloniki Eye Study udokumentowało w ostatnim czasie, że fałszywie dodatnie rozpoznania jaskry OAG w rzeczywistości stanowią znaczącą część rozpoznań wśród populacji starszych.<sup>20</sup>

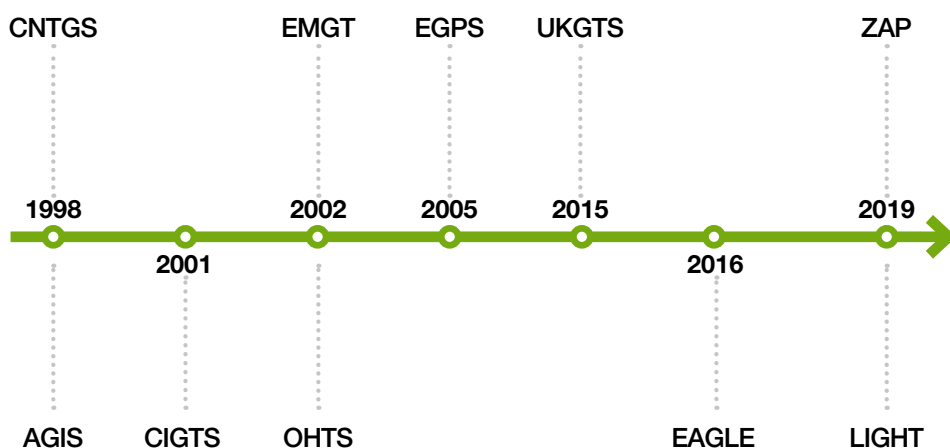
##### Źródła, ze szczególnym uwzględnieniem badań europejskich:

1. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT. The prevalence of primary open angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1994;101:1851-55
2. Topouzis F, Wilson MR, Harris A, Anastasopoulos E, Yu F, Mavroudis L, Pappas T, Koskosas A, Coleman AL. Prevalence of open angle glaucoma in Greece: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2007;144:511-19.
3. Astrom S, Stenlund H, Linden C. Incidence and prevalence of pseudoexfoliations and open angle glaucoma in northern Sweden: II. Results after 21 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2007;85:832-37.
4. Höhn R, Kottler U, Peto T, Blettner M, Münzel T, Blankenberg S, Lackner KJ, Beutel M, Wild PS, Pfeiffer N. The ophthalmic branch of the Gutenberg Health Study: study design, cohort profile and self-reported diseases. *PLoS One* 2015 16;10(3):e0120476.
5. Saarela V, Karvonen E, Stoor K, et al. The Northern Finland Birth Cohort Eye Study: Design and baseline characteristics. *BMC Ophthalmol* 2013;13:51. Published 2013 Oct 8.
6. Chan MPY, Broadway DC, Khawaja AP, et al. Glaucoma and intraocular pressure in EPIC-Norfolk Eye Study: cross sectional study. *BMJ* 2017;358:j3889. Published 2017 Sep 13.
7. Karvonen E, Stoor K, Luodonpaa K, et al. Prevalence of glaucoma in the Northern Finland Birth Cohort Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2019;97:200-207.
8. McCann P, Hogg R, Wright DM, et al. Glaucoma in the Northern Ireland Cohort for the Longitudinal Study of Ageing (NICOLA): cohort profile, prevalence, awareness and associations. *Br J Ophthalmol* 2020 Feb 7;bjophthalmol-2019-315330.
9. Bengtsson BO. Incidence of manifest glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1989;73:483-87.
10. De Voogd S, Ikram MK, Wolfs RC, Jansonius NM, Hofman A, de Jong PT. Incidence of open angle glaucoma in a general elderly population: the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2005;112:1487-93.
11. Czudowska MA, Ramdas WD, Wolfs RC, Hofman A, De Jong PT, Vingerling JR, Jansonius NM. Incidence of glaucomatous visual field loss: a ten-year follow-up from the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2010;117:1705-12.
12. Springelkamp H, Wolfs RC, Ramdas WD, Hofman A, Vingerling JR, Klaver CC, Jansonius NM. Incidence of glaucomatous visual field loss after two decades of follow-up: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2017;32:691-99.
13. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:2271-76.
14. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ* 2004;82:844-51.
15. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121:2081-90.
16. Day AC, Baio G, Gazzard G, et al. The prevalence of primary angle closure glaucoma in European derived populations: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2012;96:1162-67
17. Topouzis F, Harris A, Wilson MR, Koskosas A, Founti P, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Coleman AL. Increased likelihood of glaucoma at the same screening intraocular pressure in subjects with pseudoexfoliation: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2009;148:606-613.
18. Burr JM, Mowatt G, Hernandez E, et al. The clinical and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2007;11(41):iii-190.
19. Topouzis F, Coleman AL, Harris A, Koskosas A, Founti P, Gong G, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Wilson MR. Factors associated with undiagnosed open angle glaucoma: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2008;145:327-35.
20. Founti P, Coleman AL, Wilson MR, Yu F, Anastasopoulos E, Harris A, Pappas T, Koskosas A, Kilintzis V, Salonikiou A, Raptou A, Topouzis F. Overdiagnosis of open angle glaucoma in the general population: the Thessaloniki Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2018;96:e859-e864.

Opieka kliniczna powinna być zindywidualizowana oraz oparta na dowodach. Przełomowe Randomizowane Badania Kliniczne dostarczają pomocnych danych dla zaleceń klinicznych. Efektywność pod względem kosztów metod leczniczych powinna również przez lekarzy być brana pod uwagę, w celu zapewnienia stabilnej opieki zdrowotnej.

## I.7 Przełomowe randomizowane badania kliniczne związane z jaskrą

Na kolejnych stronach krótko podsumujemy wyniki niektórych wysokiej jakości randomizowanych kontrolowanych badań klinicznych (RCT – *randomised controlled trial*) związanych z jaskrą. Na ich podstawie sformułujemy komentarze istotne dla podejmowania klinicznych decyzji.



**Rysunek I.7.1** Przełomowe randomizowane kontrolowane badania kliniczne dotyczące jaskry i rok publikacji pierwszych wyników

### I.7.1 Badania porównujące leczenie vs brak leczenia przy otwartym kącie przesączania

#### I.7.1.1 Collaborative Normal Tension Glaucoma Study (CNTGS)

W wielośrodkowym, randomizowanym badaniu CNTGS porównywano efekty leczenia i braku leczenia w jaskrze normalnego ciśnienia. 230 kwalifikujących się pacjentów włączono do badania. Zrandomizowano jedynie tych, którzy wykazali potwierdzoną progresję utraty pola widzenia lub zagrożenie dla widzenia centralnego (n=140). Pierwotnym punktem końcowym była progresja choroby wykazana w badaniu pola widzenia lub na zdjęciach tarczy nerwu wzrokowego.<sup>1</sup>

#### Podsumowanie wyników<sup>2-5</sup>:

- 30-procentowa redukcja IOP w stosunku do wyjściowego IOP stanowiła cel leczenia -osiągnięto ją u prawie 50% pacjentów. Progresja nastąpiła w 12% (7/61) leczonych oczu i w 35% (28/79) oczu z grupy kontrolnej.
- W analizie ITT (*intent-to-treat*, analiza w grupach wyodrębnionych zgodnie z zaplanowanym leczeniem) nie wykazano korzyści z leczenia.
- Korzystne efekty obniżenia IOP obserwowano po eliminacji danych związanych z wpływem rozwoju zaćmy na badanie pola widzenia.
- U pacjentów leczonych chirurgicznie częściej obserwowano zaćmę.
- Wskaźniki progresji znacznie się różniły. Średni wskaźnik progresji dla grupy niepoddanej leczeniu wyniósł 0,41 dB/rok. Udokumentowana wcześniej progresja nie zwiększała ryzyka dalszej progresji.

#### Źródła:

1. Group CN-TGS. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):487-97.
2. Group CN-TGS. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):498-505.
3. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001;131(6):699-708.
4. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Factors that predict the benefit of lowering intraocular pressure in normal tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2003;136(5):820-29.
5. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Natural history of normal-tension glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108(2):247-53.

#### I.7.1.2 The ocular hypertension treatment study (OHTS)

Badanie OHTS było wielośrodkowym, randomizowanym badaniem prospektywnym, mającym na celu ocenę efektywności miejscowego leczenia hipotensyjnego pod względem opóźnienia rozwoju jaskry i zapobiegania mu u pacjentów z nadciśnieniem ocznym (ocular hypertension, OHT). Do badania zakwalifikowano 1636 pacjentów, których zrandomizowano do dwóch grup: poddanej leczeniu i bez leczenia. Celem leczenia było zmniejszenie IOP do < 24 mm Hg i o co najmniej 20% w stosunku do wartości wyjściowej. Pierwotnym punktem końcowym było rozwinięcie się jaskry pierwotnej otwartego kąta (POAG) zdefiniowane jako utrzymujący się ubytek w polu widzenia lub utrzymujące się pogorszenie obrazu tarczy nerwu wzrokowego. Po uzyskaniu wstępnych 5-letnich wyników grupa kontrolna również otrzymała leczenie.<sup>1</sup>

#### Podsumowanie wyników<sup>2-6</sup>:

- W grupie leczonej średni spadek IOP wyniósł 22.5%. Jednocześnie w grupie niepoddanej leczeniu odnotowano średni spadek IOP o 4.0%.
- Czynniki ryzyka progresji były: mniejsza grubość rogówki (central corneal thickness, CCT), wyższe IOP, krwotoczki na tarczy, starszy wiek, wyższe pionowe i poziome wskaźniki c/d, wyższe standardowe odchylenie VF od wzorca (pattern standard deviation, PSD).
- Krwotoczki na tarczy obserwowane na zdjęciach tarcz w 87% były pomijane w badaniu klinicznym. Jednocześnie ryzyko progresji było wyższe w oczach z krwotoczkami na tarczy.

- Po 5 latach objawy uszkodzenia jaskrowego rozwinęły się u 4,4% pacjentów poddanych leczeniu i 9% pacjentów z grupy kontrolnej ( $p < 0,0001$ ), co oznacza redukcję ryzyka o 50%.
- Ponadto, po 5 latach nie stwierdzano objawów jaskry u > 90% pacjentów z grupy kontrolnej.
- Po 13 latach jaskra była rozpoznawana u 22% pacjentów przydzielonych do grupy kontrolnej i 16% pacjentów z grupy poddanej leczeniu od początku trwania badania.
- U około 50% pacjentów konwersja do POAG była rozpoznawana na podstawie zdjęć tarczy, a u około 40% na podstawie badania pola widzenia.
- Kalkulator oceny ryzyka jest darmowo dostępny, by ocenić ryzyko rozwoju jaskry w czasie 5 lat. <http://ohs.wustl.edu/risk/calculator.htm>.
- Rozwój zaćmy był częstszy w grupie poddanej leczeniu.

#### Źródła:

1. Gordon MO, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: design and baseline description of the participants. *Arch Ophthalmol* 1999;117(5):573-83.
2. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomised trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120(6):701-13; discussion 829-30.
3. Kass MA, Gordon MO, Gao F, et al. Delaying treatment of ocular hypertension: the ocular hypertension treatment study. *Arch Ophthalmol* 2010;128(3):276-87.
4. Keltner JL, Johnson CA, Anderson DR, et al. The association between glaucomatous visual fields and optic nerve head features in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(9):1603-12.
5. Budenz DL, Anderson DR, Feuer WJ, et al. Detection and prognostic significance of optic disc hemorrhages during the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(12):2137-43.
6. Herman DC, Gordon MO, Beiser JA, et al. Topical ocular hypotensive medication and lens opacification: evidence from the ocular hypertension treatment study. *Am J Ophthalmol* 2006;142(5):800-10.

#### I.7.1.3 European Glaucoma Prevention Study (EGPS)

Badanie EGPS było wieloośrodkowym, randomizowanym, podwójnie zaślepionym badaniem kontrolowanym placebo. Celem badania była ocena efektywności obniżania IOP z zastosowaniem dorzolamidu w zapobieganiu uszkodzeniu jaskrowemu u pacjentów z nadciśnieniem ocznym (OHT). Metodą randomizacji pacjentów przydzielono do dwóch grup: aktywnej terapii (dorzolamid) i placebo. Głównymi wskaźnikami skuteczności były badanie pola widzenia i/lub zmiany tarczy nerwu wzrokowego.<sup>1</sup>

##### Podsumowanie wyników<sup>2-6</sup>:

Do badania włączono 1081 pacjentów. Średni okres obserwacji wyniósł 55 miesięcy. Różnica wartości IOP pomiędzy grupą leczoną i kontrolną była niewielka. W grupie leczonej dorzolamidem średni spadek IOP po 6 miesiącach wyniósł 15%, a po 5 latach 22%. Jednocześnie w grupie kontrolnej po 6 miesiącach obserwowano średni spadek IOP o 9%, a po 5 latach o 19%, co w znacznej mierze przypisywano dużej liczbie wycofań lub wykluczeń z badania. Badanie nie wykazało istotnej statystycznie różnicy między wybraną metodą

terapeutyczną a placebo, zarówno w obniżaniu IOP, jak i we wpływie na progresję do POAG. Liczba wycofań lub wykluczeń z badania była wysoka.

Niezależnie w grupie placebo w badaniu EGPS i w grupie kontrolnej badania OHTS wykazano te same czynniki progresji w POAG: starszy wyjściowy wiek, wyższe IOP, mniejszą wartość CCT, większy wertykalny wskaźnik c/d i wyższe odchylenie standardowe od wzorca (PSD) w badaniu pola widzenia na perymetrze Humphreya.

W późniejszym doniesieniu jako możliwy czynnik ryzyka wymieniano diuretyki<sup>4</sup>. Kilka podstawowych parametrów HRT (Heidelberg retina tomograph), pojedynczo lub w połączeniu z wyjściowymi czynnikami klinicznymi i demograficznymi, było znacząco związanych z rozwojem jaskry otwartego kąta spośród uczestników EGPS.

#### Źródła:

1. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. The European glaucoma prevention study design and baseline description of the participants. *Ophthalmology* 2002;109(9):1612-21.
2. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2005;112(3):366-75.
3. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, et al. Predictive factors for open angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114(1):3-9.
4. Miglior S, Torri V, Zeyen T, et al. Intercurrent factors associated with the development of open angle glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2007;144(2):266-75.
5. Hoffmann EM, Miglior S, Zeyen T, et al. The Heidelberg retina tomograph ancillary study to the European glaucoma prevention study: study design and baseline factors. *Acta Ophthalmol* 2013;91:612-19.
6. Miglior S, Zeyen T, Hoffmann T, et al. Predictive value of heidelberg retina tomograph parameters for the development of glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2015;159:265-76.

#### I.7.1.4 Early Manifest Glaucoma Trial (EMGT)

Badanie EMGT było randomizowanym badaniem prospektywnym, porównującym efekty leczenia i braku leczenia oraz oceniającym skuteczność obniżania IOP we wczesnej, dotychczas nielezionej jaskrze otwartego kąta.<sup>1</sup> Drugorzędym zadaniem było ustalenie czynników związanych z postępem jaskry i ocena naturalnego przebiegu choroby. W trakcie populacyjnego badania przesiewowego przeprowadzonego wśród 44 243 mieszkańców Szwecji - do badania zakwalifikowano w latach 1993-1997 316 oczu u 255 pacjentów, obserwowanych prospektywnie do 31 grudnia 2013.

Pacjenci z grupy leczonej byli poddani standardowemu protokołowi, obejmującemu trabekuloplastykę laserem argonowym (argon laser trabeculoplasty, ALT) oraz zastosowanie betaksololu miejscowo. Podział na pacjentów leczonych i nieleczonych pozostawał niezmienny, dopóki nie wystąpiła zdefiniowana progresja. Pierwotnym punktem końcowym był postęp choroby zdefiniowany jako utrzymujące się pogorszenie w badaniu pola widzenia lub zmiany tarczy nerwu wzrokowego.<sup>1</sup>

##### Podsumowanie wyników<sup>2-18</sup>:

- Powyższe badanie jako pierwsze udowodniło i oszacowało wartość obniżania IOP u pacjentów z jaskrą pierwotną otwartego kąta (POAG), jaskrą normalnego ciśnienia (NTG) oraz jaskrą pseudoeksfoliacyjną (PXF).
- Obniżenie IOP o 25% w stosunku do wyjściowego IOP (średnie nielezione IOP 20,6 mm Hg) zmniejszało ryzyko progresji o 50%.



- Ryzyko progresji było mniejsze w przypadku niższych wyjściowych wartości IOP oraz w przypadku większych spadków IOP wywołanych włączeniem leczenia.
- Skuteczność leczenia w odniesieniu do redukcji IOP w dużym stopniu zależała od wyjściowej wartości IOP.
- Ważnymi czynnikami ryzyka progresji były: wyższe IOP, zespół pseudoeksfoliacji (PXF), większe wyjściowe uszkodzenie nerwu wzrokowego, starszy wiek, krwotoczki na tarczy, mniejsza grubość rogówki oraz niskie ciśnienie tętnicze (w jaskrze normalnego ciśnienia).
- Wahania (fluktuacje) IOP nie były czynnikiem ryzyka progresji.
- IOP nie wzrastało i utrzymywało się na tym samym poziomie z biegiem czasu w oczach nieleczonych z POAG, ale wzrastało z czasem w oczach z jaskrą pseudoeksfoliacyjną.
- Spadek przejrzystości soczewki obserwowano częściej w grupie leczonej niż w grupie kontrolnej.
- Nie wykazano poprawy pola widzenia na początku terapii przeciwjaskrowej.
- Wskaźniki progresji choroby różniły się istotnie pomiędzy poszczególnymi pacjentami.
- U pacjentów nieleczonych (naturalny przebieg choroby) wskaźniki progresji choroby były niższe w jaskrze normalnego ciśnienia niż w jaskrze wysokiego ciśnienia przy jednocześnie znacznie wyższych wskaźnikach w przypadku jaskry pseudoeksfoliacyjnej.
- Zdefiniowana progresja była związana ze średnim pogorszeniem MD (mean deviation) o mniej niż 2dB.
- W oczach z objawową jaskrą, progresja w polu widzenia była wykrywana 4 razy częściej niż progresja zmian tarczy n. wzrokowego. W drugim oku, bez ubytków pola widzenia na początku badania, progresja jako pierwsza była wykazywana tak samo często w VF, jak i w wyglądzie tarczy. Progresja ubytków w polu widzenia była stwierdzana jako pierwsza we wszystkich stadiach choroby.
- Po kilku latach badań kontrolnych, jakość życia związana z widzeniem nie różniła się pomiędzy grupami badanymi, np. brak lub obecność leczenia nie wpłynęła na QoL. Analiza przeprowadzona po 20 latach kontroli, przemawia za powszechnym, choć arbitralnym, uznaniem większego niż 50% ubytku VF lepszego oka za próg znacznego spadku jakości życia zależnej od funkcji widzenia.
- Krwotoczki na tarczy występowały częściej u pacjentów z niższym IOP, u kobiet i w przypadku krótkowzroczności. Jednocześnie leczenie nie miało wpływu na częstość ich występowania.
- Analiza pacjentów z badania EMGT kontrolowanych przez min. 15 lat wykazała, że diagnoza jaskry postawiona poprzez zastosowanie ścisłych kryteriów odnośnie dwóch początkowych wyników VF, popartych oceną tarczy n. wzrokowego (gdy wyniki VF były graniczne), niemal zawsze była właściwa.

#### Źródła:

1. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B. Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data. *Ophthalmology* 1999;106(11):2144-53.
2. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120(10):1268-79.
3. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(1):48-56.
4. Heijl A, Leske MC, Hyman L, et al. Intraocular pressure reduction with a fixed treatment protocol in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2011;89(8):749-54.
5. Heijl A, Peters D, Leske MC, Bengtsson B. Effects of argon laser trabeculoplasty in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Am J Ophthalmol* 2011;152(5):842-48.
6. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(11):1965-72.

7. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(2):205-09.
8. Hyman L, Heijl A, Leske MC, et al. Natural history of intraocular pressure in the early manifest glaucoma trial: A 6-year follow-up. *Arch Ophthalmol* 2010;128(5):601-07.
9. Bengtsson B, Heijl A. Lack of visual field improvement after initiation of intraocular pressure reducing treatment in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016;57(13):5611-15.
10. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116(12):2271-76.
11. Heijl A, Bengtsson B, Chauhan BC, et al. A comparison of visual field progression criteria of 3 major glaucoma trials in early manifest glaucoma trial patients. *Ophthalmology* 2008;115(9):1557-65.
12. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hussein M. Measuring visual field progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81(3):286-93.
13. Öhnell H, Heijl A, Brenner L, Anderson H, Bengtsson B. Structural and functional progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2016;123(6):1173-80.
14. Öhnell H, Heijl A, Anderson H, Bengtsson B. Detection of glaucoma progression by perimetry and optic disc photography at different stages of the disease: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2017;95(3):281-87.
15. Hyman LG, Komaroff E, Heijl A, et al. Treatment and vision-related quality of life in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2005;112(9):1505-13.
16. Peter D, Heijl A, Brenner L, Bengtsson B. Visual impairment and vision-related quality of life in the Early Manifest Glaucoma Trial after 20 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2015;93(8):745-52.
17. Bengtsson B, Leske MC, Yang Z, Heijl A. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008;115(11):2044-48.
18. Öhnell H, Bengtsson B, Heijl A. Making a correct diagnosis of glaucoma: Data from EMGT. *J Glaucoma* 2019; 28(10):859-64.

#### 1.7.1.5 United Kingdom glaucoma treatment study (UKGTS)

UKGTS było wielośrodowym, randomizowanym, maskowanym, kontrolowanym przez placebo badaniem, tak zaprojektowanym, by ocenić zachowanie funkcji widzenia u pacjentów z OAG podczas terapii 0,005% latanoprostem w porównaniu do grupy otrzymującej placebo. Do badania włączono 516 osób. Za pierwotny punkt końcowy uznano czas potrzebny do powstania ubytków w polu widzenia w ciągu 24 miesięcy. Progresja była możliwa do zmierzenia w tych ramach czasowych, ponieważ zwiększono częstość wykonywania badania pola widzenia.<sup>1</sup>

##### Podsumowanie wyników<sup>2-5</sup>:

- Wartość IOP w nieleczonych oczach wynosiła  $19.6 \pm 4.6$  i  $20.1 \pm 4.8$  odpowiednio w grupie poddanej działaniu latanoprostu i w grupie placebo.
- Średnia redukcja wartości IOP wyniosła  $3.8 \pm 4.0$  mmHg w grupie stosującej latanoprost i  $0.9 \pm 3.8$  mmHg w grupie placebo.
- Badanie UKGTS z kontrolowanym placebo było jedynym badaniem określającym zachowanie VF przy stosowaniu jednego leku obniżającego ciśnienie wewnątrzgałkowe (w tym przypadku należącego do analogów prostaglandyn) u pacjentów z OAG.
- Redukcja IOP na poziomie 20% w grupie z latanoprostem, od początkowej wartości IOP 19.6 mmHg, była związana ze znacznie dłuższym utrzymaniem stabilnego pola widzenia niż w grupie placebo (HR: 0.44)

- Ryzyko progresji było wyższe o 7% na każdy mmHg wyższego początkowego IOP, o 59% wyższe, gdy pacjent miał rozpoznaną jaskrę w obu oczach, było dwa razy większe, gdy wyjściowo występował krwotoczek na tarczy n. wzrokowego.
- Wiek pacjenta i stopień nasilenia utraty VF nie były związane z ryzykiem progresji.
- Zdecydowana progresja była związana ze średnim pogorszeniem MD o ok. 1.6 dB.
- Wskaźniki określające jakość życia nie różniły się pomiędzy grupami badanymi.
- Szybsze tempo ścieńczenia RNFL, mierzone przy pomocy OCT, było związane z większym ryzykiem progresji zmian VF.
- 25.6% pacjentów w grupie placebo osiągnęło punkt końcowy pogorszenia pola widzenia w ciągu 24 miesięcy, w grupie leczonej latanoprostem – 15.2%.
- Połączenie danych z badania VF i OCT pozwoliło zidentyfikować progresję szybciej niż z użyciem jedynie VF.

#### Źródła:

1. Lascaratos G, Garway-Heath DF, Burton R, et al. The United Kingdom Glaucoma Treatment Study: a multicenter, randomized, double-masked, placebo-controlled trial: baseline characteristics. *Ophthalmology* 2013;120:2540-45.
1. Garway-Heath DF, Crabb DP, Bunce C, et al. Latanoprost for open angle glaucoma (UKGTS): a randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet* 2015;385:1295-1304.
1. Garway-Heath DR, Zhu H, Cheng Q, et al. Combining Optical Coherence Tomography With Visual Field Data to Rapidly Detect Disease Progression in Glaucoma: A Diagnostic Accuracy Study *Health Technol Assess* 2018 Jan;22(4):1-106.
1. Founti P, Bunce C, Khawaja AP, et al. Risk factors for visual field deterioration in the United Kingdom Glaucoma Treatment Study [published online ahead of print, 2020 Jun 12]. *Ophthalmology* 2020;S0161-6420(20)30527-3.
1. Jones L, Garway-Heath DF, Azuara-Blanco A, Crabb DP; United Kingdom Glaucoma Treatment Study Investigators. Are Patient Self-Reported Outcome Measures Sensitive Enough to Be Used as End Points in Clinical Trials?: Evidence from the United Kingdom Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2019;126:682-89.

## I.7.2 Badania porównujące leczenie vs brak leczenia przy zamkniętym kącie przesączenia

### I.7.2.1 Badanie kliniczne ZAP

„Obwodowa irydotomia laserowa w prewencji zamknięcia kąta przesączenia: jednoośrodkowe, randomizowane, kontrolowane badanie kliniczne”

W trakcie screeningu populacji w kierunku kontaktu tęczówkowo-trabekularnego zajmującego min. 180 stopni bez zrostów tylnych i bez wzrostu IOP zidentyfikowano 889 pacjentów z Chin z podejrzeniem pierwotnego zamknięcia kąta przesączenia, którzy nie byli uprzednio leczeni. U każdego z tych pacjentów, jedno oko zostało losowo przydzielone do grupy leczonej obwodową laserową irydotomią (LPI), drugie – do grupy nieleczonej. Oznaczono pierwotny złożony punkt końcowy: obwodowe zrosty przednie (PAS) lub IOP ponad 24 mmHg lub rozwój jaskry.<sup>1</sup>

#### Podsumowanie wyników<sup>2-4</sup>:

- Po 6 latach, wykazano różnicę pomiędzy grupami oczu, lecz częstość osiągnięcia przez pacjentów punktu końcowego była bardzo niska.
- Pierwotny punkt końcowy osiągnęło 19 leczonych oczu i 36 nieleczonych oczu (p=0.0041).
- Pierwotny punkt końcowy wystąpił w 4.19 na 1000 oczu/rok wśród leczonych oczu i w 7.97 na 1000/rok wśród oczu nieleczonych (współczynnik ryzyka 0.53; p=0.024)
- Autorzy sugerują, że profilaktyczna LPI nie powinna być wykonywana rutynowo. LPI jest polecana tylko w oczach wysokiego ryzyka (patrz I.3, pytanie 14).
- Nie jest pewne, czy wyniki tego badania mogą być uogólnione dla populacji nie pochodzących z Chin.

#### Źródła:

1. He M, Jiang Y, Huang S, Chang DS, Munoz B, Aung T, Foster PJ, Friedman DS. Laser peripheral iridotomy for the prevention of angle closure: a single-centre, randomised controlled trial. *Lancet* 2019 Apr 20;393(10181):1609-18.
2. Jiang Y, Friedman DS, He M, Huang S, Kong X, Foster PJ. Design and methodology of a randomised controlled trial of laser iridotomy for the prevention of angle closure in southern China: the Zhongshan angle Closure Prevention trial. *Ophthalmic Epidemiol* 2010 Oct;17(5):321-32.
3. Congdon N, Yan X, Friedman DS, Foster PJ, van den Berg TJ, Peng M, Gangwani R, He M. Visual symptoms and retinal straylight after laser peripheral iridotomy: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2012 Jul;119(7):1375-82.
4. Jiang Y, Chang DS, Zhu H, Khawaja AP, Aung T, Huang S, Chen Q, Munoz B, Grossi CM, He M, Friedman DS, Foster PJ. Longitudinal changes of angle configuration in primary angle closure suspects: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2014 Sep;121(9):1699-1705.

## I.7.3 Badania porównujące metody leczenia w jaskrze otwartego kąta

### I.7.3.1 Advanced glaucoma intervention Study (AGIS)

Badanie AGIS było wieloośrodkowym, prospektywnym badaniem z randomizacją przeprowadzonym wśród pacjentów z zaawansowaną POAG, u których kontrolowanie postępu choroby nie było możliwe przy zastosowaniu w leczeniu jedynie maksymalnej tolerowanej farmakoterapii.

591 pacjentów (789 oczu) zrandomizowano do dwóch grup o odmiennych protokołach leczenia:

1. ATT: trabekuloplastyka laserem argonowym (*argon laser trabeculoplasty*, ALT), następnie, jeśli konieczna, trabekulektomia i kolejna trabekulektomia lub
2. TAT: trabekulektomia, następnie, jeśli konieczna, trabekuloplastyka laserem argonowym i kolejna trabekulektomia

Oczy włączone do badania miały IOP stale podwyższone do > 18 mm Hg. Pacjenci z MD gorszym niż 16 dB byli wyłączeni z badania. Tym samym z badania wyłączono oczy z bardzo zaawansowaną jaskrą. Około 1/3 pacjentów miało wczesną jaskrę.<sup>1</sup>



Podsumowanie wyników<sup>2-9</sup>:

- Po 7 latach średni spadek IOP był większy w oczach poddanych protokołowi TAT. Skumulowane prawdopodobieństwo niepowodzenia pierwszej interwencji było wyższe w oczach w protokole ATT.
- Wśród pacjentów pochodzenia afrykańskiego odsetek oczu z pogorszoną ostrością wzroku lub pogorszeniem w badaniu pola widzenia był niższy w protokole ATT niż w protokole TAT. Wczesna trabekulektomia spowalniała progresję jaskry bardziej skutecznie wśród pacjentów rasy kaukaskiej.
- Prawdopodobieństwo wystąpienia zaćmy po 5 latach od trabekulektomii było wysokie i wynosiło 78%.
- Czynniki ryzyka związane z progresją były następujące: starszy wiek, dłuższa obserwacja oraz zwiększająca się liczba zabiegów przeciwjaskrowych.
- Wahania wartości IOP były czynnikiem ryzyka progresji w VF tylko u pacjentów z niskim średnim IOP.
- Zarówno ALT, jak i trabekulektomia były częściej nieskuteczne u młodych pacjentów oraz w oczach z wyższym wyjściowym IOP.
- Technika chirurgiczna wykonywania trabekulektomii zmieniła się w trakcie trwania badania. Przed rokiem 1990, antymetabolity nie były używane podczas zabiegu. Po 1990 roku stosowano w przebiegu pooperacyjnym 5-fluorouracyl. Po 1991, rozpoczęto śródoperacyjne używanie mitomycyny C.
- W analizie retrospektywnej u pacjentów z 6-letnią lub dłuższą obserwacją oczu ze średnim IOP > 17,5 mmHg w czasie wizyt kontrolnych przez 6 pierwszych miesięcy wykazywały znacząco częstsze pogorszenie w badaniu pola widzenia w porównaniu z oczami z IOP < 14 mmHg. Nie wykazano pogorszenia w badaniu pola widzenia mierzonego z wykorzystaniem MD w oczach z IOP < 18 mm Hg w czasie wszystkich wizyt. Jednocześnie oczy z mniej restrykcyjną kontrolą IOP wykazywały znaczące pogorszenie w badaniu pola widzenia.<sup>9</sup>

**Źródła:**

1. Brown RH, Lynch M, Leef D, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS).1. Study Design and Methods and Base-Line Characteristics of Study Patients. *Controlled Clinical Trials* 1994;15(4):299-325.
2. Ederer F, Gaasterland DA, Dally LG, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race: 10-year results. *Ophthalmology* 2004;111(4):651-64.
3. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 6. effect of cataract on visual field and visual acuity. *Arch Ophthalmol* 2000;118(12):1639-52.
4. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 9. Comparison of glaucoma outcomes in black and white patients within treatment groups. *Am J Ophthalmol* 2001;132(3):311-20.
5. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 8. Risk of cataract formation after trabeculectomy. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1771-79.
6. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004;111(9):1627-35.
7. Caprioli J, Coleman AL. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology* 2008;115(7):1123-9 e3.

8. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 11. Risk factors for failure of trabeculectomy and argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 2002;134(4):481-98.
9. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130(4):429-40.

**I.7.3.2 Collaborative initial glaucoma treatment study (CIGTS)**

Celem badania była odpowiedź na pytanie, czy lepiej rozpocząć leczenie świeżo rozpoznanej jaskry od farmakoterapii, czy od zabiegu filtracyjnego.<sup>1</sup> Pacjenci z zaawansowaną OAG byli wykluczeni z badania.

W badaniu poddano randomizacji 607 pacjentów ze świeżo rozpoznaną OAG i podzielono na grupy, w których w pierwotnym leczeniu zastosowano albo farmakoterapię, albo trabekulektomię (z zastosowaniem lub bez zastosowania 5-fluorouracylu). Wykorzystano algorytm określania docelowego IOP indywidualnie dla każdego pacjenta. Pierwotnymi zmiennymi określającymi punkt końcowy badania były progresja w badaniu pola widzenia (VF) oraz wskaźnik jakości życia (QoL). Wtórnyymi zmiennymi określającymi punkt końcowy badania były ostrość wzroku, IOP i rozwój zaćmy. Kryteria włączenia prawdopodobnie umożliwiały kwalifikowanie pacjentów z nadciśnieniem ocznym, co mogło prowadzić do włączenia przypadków o mniejszym ryzyku ujawnienia progresji.<sup>1</sup>

Podsumowanie wyników<sup>2-10</sup>:

- U pacjentów leczonych chirurgicznie obserwowano większy spadek IOP (48%; średnie wartości IOP po leczeniu 14–15 mmHg) niż u pacjentów poddanych farmakoterapii (35%; średnie wartości IOP po leczeniu 17–18 mmHg).
- Przez pierwsze lata, średnia progresji perymetrycznej pośród wszystkich pacjentów była niewielka i podobna w obu grupach. Jednakże po 8 latach progresję definiowaną jako pogorszenie MD o 3 dB zanotowano u 21% pacjentów leczonych chirurgicznie i u 25% pacjentów leczonych farmakologicznie.
- W grupie otrzymującej leki, po dostosowaniu do wyjściowych czynników ryzyka, większe wahania IOP były związane ze znaczącym pogorszeniem wartości MD w czasie od 3 do 9 lat od początku badania. Zjawiska tego nie obserwowano w grupie leczonej chirurgicznie.
- Wskaźnik jakości życia był początkowo wyższy w grupie poddanej farmakoterapii, jednak podczas ostatniej wizyty kontrolnej nie było różnicy w odniesieniu do QoL pomiędzy grupami. Obawa przed ślepotą była zgłoszona wyjściowo przez 50% uczestników badania CIGTS, ale wartość ta zmniejszyła się w obu grupach badanych do 25%, następnie pozostała stabilna.
- W ciągu 5 lat od zabiegu u 1,1% pacjentów operowanych wystąpiło zapalenie wnętrza gałki ocznej.
- Pacjenci zrandomizowani do grupy poddanej zabiegowi filtracyjnemu byli operowani z powodu zaćmy ponad dwukrotnie częściej niż poddani farmakoterapii.
- U 13% pacjentów z grupy operowanej zaobserwowano zmniejszenie zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego, jednakże zjawisko to nie wiązało się z poprawą widzenia.
- Czynniki ryzyka progresji różniły się w zależności od grupy. Pacjenci z początkowo bardziej zaawansowanymi ubytkami w VF mieli mniejsze ryzyko progresji, gdy zostali poddani operacji, w porównaniu do osób poddanych leczeniu farmakologicznemu. Jednak, progresja VF wśród pacjentów z cukrzycą, którzy zostali zoperowani była większa niż u pacjentów otrzymujących leki. Większa progresja VF była obserwowana w grupie przyjmującej leki, u pacjentów, którzy wykazali się słabszym przestrzeganiem zasad aplikowania kropli.

- Do czynników progresji ryzyka należały: wyższe początkowe IOP, gorsze początkowe VF i niższy stopień edukacji.

#### Źródła:

1. Musch DC, Lichter PR, Guire KE, Standardi CL. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: study design, methods, and baseline characteristics of enrolled patients. *Ophthalmology* 1999;106(4):653-62.
2. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001;108(11):1943-53.
3. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Cataract extraction in the collaborative initial glaucoma treatment study: incidence, risk factors, and the effect of cataract progression and extraction on clinical and quality-of-life outcomes. *Arch Ophthalmol* 2006;124(12):1694-1700.
4. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Factors associated with intraocular pressure before and during 9 years of treatment in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2008;115(6):927-33.
5. Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR, et al. Visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study the impact of treatment and other baseline factors. *Ophthalmology* 2009;116(2):200-07.
6. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2011;118(9):1766-73.
7. Janz NK, Wren PA, Lichter PR, et al. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: interim quality of life findings after initial medical or surgical treatment of glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108(11):1954-65.
8. Zahid S, Musch DC, Niziol LM, Lichter PR. Risk of endophthalmitis and other long-term complications of trabeculectomy in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS). *Am J Ophthalmol* 2013;155(4):674-80, 80.e1.
9. Parrish RK, Feuer WJ, Schiffman JC, Lichter PR, Musch DC & CIGTS Optic Disc Study Group. Five-year follow-up optic disc findings of the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2009;147(4):717-24.e1.
10. Newman-Casey PA, Niziol LM, Gillespie BW, Janz NK, Lichter PR, Musch DC. The association between medication adherence and visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2020;127(4):477-483.

#### I.7.3.3 Badanie kliniczne LiGHT

Selektywna laserowa trabekuloplastyka (SLT) w porównaniu z kroplami okulistycznymi jako leczenie pierwszego rzutu w nadciśnieniu ocznym i pierwotnej jaskrze otwartego kąta: wielośrodkowe randomizowane badanie kliniczne z próbą kontrolną.

Pacjenci ze świeżym rozpoznaniem OHT lub POAG (718) byli zrandomizowani do jednej z dwóch grup o odmiennym schemacie leczniczym: „pierwszy - laser” lub „pierwsze - krople”. Oczy w grupie SLT - „pierwszy - laser” – zostały poddawane jednej lub dwóm procedurom SLT przed wdrożeniem leczenia kroplami (jeśli było ono konieczne). Leczenie miało wcześniej ustalić docelowe IOP na podstawie stopnia zaawansowania jaskry i wartości wyjściowego IOP. Leczenie było zwiększane na podstawie konkretnych i obiektywnych kryteriów. Za pierwotny

punkt końcowy uznano wskaźnik jakości życia związanej ze zdrowiem oceniany na podstawie kwestionariusza *European Quality of Life-5 Dimensions* (EQ-5D) po 3 latach. Około 50% uczestników badania miało zdiagnozowane nadciśnienie oczne, pozostałe 50% - wczesną postać jaskry.<sup>1</sup>

#### Podsumowanie wyników<sup>1-5</sup>:

- Nie wykazano różnicy w jakości życia związanej ze zdrowiem pomiędzy grupami.
- Po 3 latach 74% uczestników grupy „pierwszy-laser” wykazywało docelowe wartości IOP bez leczenia farmakologicznego, wymagało mniejszej ilości trabekulektomii (0 w stosunku do 11) i cechowało się mniejszą progresją choroby niż pacjenci z grupy „pierwsze - krople”.
- SLT było bezpieczne i efektywne pod względem kosztów w porównaniu do leków.
- SLT mogłoby być rutynowo proponowane pacjentom ze świeżo rozpoznaną POAG lub OHT.

#### Źródła:

1. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Morris S, Buszewicz M. Selective laser trabeculoplasty versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess* 2019 Jun;23(31):1-102.
2. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Buszewicz M; LiGHT Trial Study Group. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019 Apr 13;393(10180):1505-16.
3. Konstantakopoulou E, Gazzard G, Vickerstaff V, Jiang Y, Nathwani N, Hunter R, Ambler G, Bunce C; LiGHT Trial Study Group. The Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension (LiGHT) trial. A multicentre randomised controlled trial: baseline patient characteristics. *Br J Ophthalmol*. 2018 May;102(5):599-603.
4. Ang GS, Fenwick EK, Constantinou M, et al. Selective laser trabeculoplasty versus topical medication as initial glaucoma treatment: the glaucoma initial treatment study randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(6):813-821.
5. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculoplasty versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess* 2019;23:1-102.

### I.7.4 Badania porównujące terapie w jaskrze zamkniętego kąta

#### I.7.4.1 Badanie EAGLE (*Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle closure glaucoma*)

Badanie EAGLE było wielośrodkowym, randomizowanym, prospektywnym badaniem klinicznym stworzonym w celu porównania skuteczności, bezpieczeństwa i efektywności pod względem kosztów laserowej obwodowej irydotomii (LPI) z usunięciem przeziernej soczewki jako początkowego leczenia w pierwotnym PAC i PACG. Kwalifikujący się pacjenci mieli 50 lat lub więcej, nie mieli zmienionych przez zaćmę soczewek oraz mieli świeżo zdiagnozowany PAC z IOP 30 mmHg i więcej lub PACG. 419 pacjentów zostało zrandomizowanych i skontrolowanych w czasie do 3 lat, spośród nich 208 było przypisanych do grupy z usunięciem soczewki, a 211 – do grupy z LPI. Do pierwotnych punktów leczenia zaliczono QoL, ocenianą przez *European Quality of Life-5 Dimensions* (EQ-5D), IOP i efektywność pod względem kosztów – czynniki te były oceniane po upływie 3 lat.<sup>1</sup>

**Podsumowanie wyników<sup>2-4</sup>:**

- Badanie wskazuje na usunięcie soczewki jako interwencję pierwszego rzutu w PACG lub PAC z wysokim IOP. Po 36 miesiącach wyniki ukazały małą, lecz niezaprzeczną przewagę początkowego usunięcia soczewki nad LPI zgodnie ze wszystkimi ocenianymi pierwotnymi punktami końcowymi.
- Średni wynik oceny stanu zdrowia przy użyciu kwestionariusza EQ-5D (zakres 0-1) po usunięciu soczewki był wyższy o 0,052 w porównaniu z LPI.
- Średnia wartość IOP była o 1.18 mmHg niższa po usunięciu soczewki w porównaniu z LPI (lekarze mieli możliwość wzmożenia leczenia by osiągnąć docelowe IOP).
- Znacznie mniejsza ilość pacjentów z grupy poddanej ekstrakcji soczewki potrzebowała leczenia (w postaci farmakoterapii i zabiegów chirurgicznych przeciwjaskrowych) w celu kontroli IOP w porównaniu z grupą leczoną LPI.
- Przyrostowy wskaźnik dotyczący efektywności pod względem kosztów był korzystniejszy dla początkowego usunięcia soczewki w porównaniu do LPI (obliczenia zostały wykonane w oparciu o podgrupę pacjentów leczonych w Wielkiej Brytanii; dane mogą być nieadekwatne dla innych krajów).
- Oczy pacjentów poddanych usunięciu soczewki stały się miarowe (emmetropia) (średnia ostateczna refrakcja, 0.08 dioptrii), podczas gdy pacjenci przypisani do LPI pozostawali nadwzroczni (0.92 dioptrii).
- Stopień ciężkości zmian VF po 3 latach pozostał podobny w obu leczonych grupach.
- Usunięcie soczewki może doprowadzić do utraty komórek śródbłonna; analiza tego zjawiska nie była częścią badania EAGLE.
- Pacjenci włączeni do badania mieli zdiagnozowane PAC z IOP>30 mmHg (mniejszość pacjentów z tą przypadłością) lub PACG bez zaawansowanego uszkodzenia. Wyniki badania EAGLE nie mogą być przełożone na wszystkie przypadki PAC i PACG.
- Chirurgicy uczestniczący w badaniu EAGLE byli doświadczonymi operatorami. Usunięcie soczewki w leczeniu zamknięcia kąta przesączania może być trudne technicznie.

**Źródła:**

1. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *The Lancet* 2016;388:1389-97.
2. Traverso CE. Clear-lens extraction as a treatment for primary angle closure. *The Lancet* 2016;388:1352-54.
3. Javanbakht M, Azuara-Blanco A, Burr JM, Ramsay C, Cooper D, Cochran C, Norrie J, Scotland G. Early lens extraction with intraocular lens implantation for the treatment of primary angle closure glaucoma: an economic evaluation based on data from the EAGLE trial. *BMJ Open*. 2017.13;7:e013254.
4. Day AC, Cooper D, Burr J, et al. Clear lens extraction for the management of primary angle closure glaucoma: surgical technique and refractive outcomes in the EAGLE cohort. *Br J Ophthalmol* 2018;102(12):1658-62.

**I.8 Efektywność pod względem kosztów terapii jaskry**

Efektywność pod względem kosztów stanowi czynnik istotny przy wyborze interwencji u pacjenta z jaskrą.

**I.8.1 Wykrywalność i badania przesiewowe w kierunku jaskry**

Nie są dostępne żadne usystematyzowane badania lub przeglądy, które wykazywałyby bezpośredni lub pośredni związek pomiędzy badaniami przesiewowymi w kierunku jaskry a ubytkiem w polu widzenia, upośledzeniem wzroku, uszkodzeniem nerwu wzrokowego, ciśnieniem wewnątrzgałkowym lub oceną wyników leczenia przez pacjenta (patient-reported outcomes, PRO). Podobnie, modele ekonomiczne symulujące wydajność kosztów badań przesiewowych dały niejednoznaczne wyniki z dużą liczbą niewiadomych. Nie ma dowodów na to, że określone działania (np. edukacja) zwiększają liczbę wykrytych przypadków.

**I.8.2 Efektywność kliniczna i efektywność pod względem kosztów testów diagnostycznych używanych w badaniach przesiewowych, wykrywaniu i monitorowaniu jaskry**

Mimo, że dostępne są liczne badania porównawcze dotyczące diagnostyki jaskry, nie ma dowodów na to, że określona metoda diagnostyczna lub kombinacja metod poprawia wyniki leczenia pacjenta przy zrównoważonym nakładzie kosztów. Duże badania przekrojowe zajmujące się dokładnością diagnostyczną metod rozpoznawania jaskry charakteryzują się dużą niejednorodnością pod względem projektu badawczego i jakości metodyki badań. Ponadto, koszty różnią się w zależności od odmiennych państwowych i regionalnych systemów ochrony zdrowia.

**I.8.3 Rola leczenia jaskry i nadciśnienia ocznego w zapobieganiu niepełnosprawności wzrokowej**

Istnieją wysokiej jakości dowody potwierdzające, że leczenie (w tym farmakoterapia, laseroterapia i leczenie operacyjne) obniża ciśnienie wewnątrzgałkowe i zmniejsza ryzyko rozwoju (np. u pacjentów z nadciśnieniem ocznym) i pogorszenia (np. u pacjentów z rozpoznaną jaskrą) neuropatii jaskrowej i utraty pola widzenia w porównaniu z brakiem leczenia. Na podstawie modeli symulacji ekonomicznych w USA, Wielkiej Brytanii, Holandii i Chinach leczenie jaskry wydaje się bardziej opłacalne w porównaniu z brakiem jej leczenia. Nie ma pewności odnośnie efektywności pod względem kosztów w leczeniu OHT.<sup>1,7-9</sup>

**Komentarz:**

Wszystkie opublikowane ekonomiczne modele symulacyjne są oparte na charakterystyce uczestników włączonych do względnie małych i wąskich kontrolowanych badań z randomizacją – które mogą nie zawierać wszystkich istotnych czynników prognostycznych obecnych w populacji ogólnej i codziennej praktyce. Ponadto, badania z randomizacją mogą wykazywać bardziej optymistyczne wyniki w porównaniu z rzeczywistością, w której należy się liczyć z

gorszą współpracą i zaangażowaniem zarówno pacjenta, jak i lekarza we wprowadzanie w życie wytycznych i protokołów leczenia. W związku z ograniczoną ilością danych na temat niepełnosprawności wzrokowej w przebiegu jaskry, wskaźniki ślepoty w badaniach na modelach są różnie szacowane. Podobnie dane dotyczące użyteczności (utility value) oraz wpływu ciężkości jaskry na stan zdrowia są ograniczone.

Retrospektywne dane obserwacyjne są niekompletne i wybiórcze. Jak dotąd pewne dane mające odzwierciedlenie w rzeczywistości (najlepiej z dużych badań z randomizacją lub prospektywnych badań obserwacyjnych u „przeciętnych pacjentów”) nie są dostępne.

#### I.8.4 Protokoły obserwacji i modele opieki

Nie ma rzetelnych dowodów pozwalających ustalić optymalny schemat monitorowania (dotyczący np. częstotliwości i ram czasowych wizyt kontrolnych, metod wykrywania progresji) pacjentów z rozpoznaną jaskrą i nadciśnieniem ocznym. Niektóre modelowe i retrospektywne badania sugerują, że intensywniejsza terapia pozwala zmniejszyć częstość wizyt kontrolnych w nadciśnieniu ocznym i stabilnej jaskrze. Przedstawiono pogląd, że częstsze wizyty w ciągu dwóch pierwszych lat od postawienia diagnozy mogą być opłacalne.

### I.9 Terminologia, podział i definicje

Podział i definicje poszczególnych postaci choroby zostały ustalone arbitralnie, a warunkiem porozumienia w tej sprawie była akceptacja większości okulistów pod względem zarówno teoretycznym, jak i praktycznym. W niektórych przypadkach ustalenie dokładnej klasyfikacji stanowi szczególne wyzwanie, jak na przykład we wrodzonej jaskrze związanej z innymi anomaliami.

Należy brać pod uwagę następujące czynniki:

1. Anatomia/Budowa (patrz II.1)  
otwarty kąt przesączania, zamknięty kąt przesączania, tarcza nerwu wzrokowego itd., np. objawy kliniczne, pseudoeksfoliacja, rozproszenie barwnika
2. Funkcja (patrz II.1.4)  
np. pole widzenia
3. Wysokość ciśnienia wewnątrzgałkowego (intraocular pressure, IOP) (patrz II.1)
  - 3.1. W momencie postawienia diagnozy (patrz II.2)
  - 3.2. Docelowe ciśnienie wewnątrzgałkowe (patrz II.3.3)
  - 3.3. Warunki ogólne: przewidywana długość życia, choroby towarzyszące
4. Możliwa do zidentyfikowania przyczyna

Pierwotna jaskra z otwartym kątem przesączania jest przewlekłą, postępującą, prowadzącą potencjalnie do ślepoty, nieodwracalną chorobą oczu powodującą zaniki w zakresie pierścienia nerwowo-siatkówkowego oraz RNFL z towarzyszącymi ubytkami w polu widzenia. Kąt tęczówkowo-rogowkowy jest otwarty, o normalnej anatomii. Do głównych czynników ryzyka zaliczamy wartość IOP i starszy wiek. Zazwyczaj udaje się zapobiec niepełnosprawności wzrokowej poprzez wczesne postawienie diagnozy i leczenie. Patrz II.2.2





## Część II - Rozdział 1

### Badanie



### II.1.1 Ciśnienie wewnątrzgałkowe (IOP) i tonometria

Wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego (intraocular pressure, IOP) w populacji w przybliżeniu podlegają rozkładowi normalnemu z asymetrią prawostronną. Średnie IOP w populacji dorosłych szacuje się na mniej więcej na 15–16 mmHg z odchyleniem standardowym około 3.0 mmHg. Tradycyjnie zdefiniowano prawidłowe IOP jako wartość o dwa odchylenia standardowe wyższą od średniego, tzn. 21 mm Hg, i każdą wartość powyżej traktujemy jako IOP podwyższone. Jednakże, nie ma konkretnej granicy IOP, która mogłaby stanowić niezaprzeczalny miernik odróżniający patologię od normy.

Wysokość IOP jest głównym czynnikiem ryzyka rozwoju i progresji jaskry (patrz II.3.3). Dienne wahania IOP mogą być istotne i u pacjentów z jaskrą są większe niż u osób zdrowych. U wybranych pacjentów może być przydatne oznaczanie IOP o różnych porach dnia.

#### II.1.1.1 Metody pomiaru (tonometria)

Tonometria opiera się na stosunku ciśnienia wewnątrzgałkowego do siły niezbędnej do odkształcenia naturalnej krzywizny rogówki o określoną wielkość. Biomechaniczne właściwości rogówki, np. grubość i sztywność, mogą wpływać na pomiary IOP (Tabela 1.1).

Tonometry dzielimy na kontaktowe i bezkontaktowe. Część urządzeń jest ręczna i przenośna (np. Icare, Tonopen).

**Tabela 1.1** Wpływ stanu i grubości rogówki oraz ilości filmu łzowego na pomiar IOP z wykorzystaniem tonometru aplanacyjnego Goldmanna (GAT).

Stan rogówki	Wynik IOP fałszywie zawyżony	Wynik IOP fałszywie zaniżony
Cienka centralna rogówka		x
Gruba centralna rogówka	x	
Obrzęk nabłonka		x
Zbyt duża ilość filmu łzowego		x
Zbyt mała ilość filmu łzowego	x	
Stan po chirurgii refrakcyjnej*		x

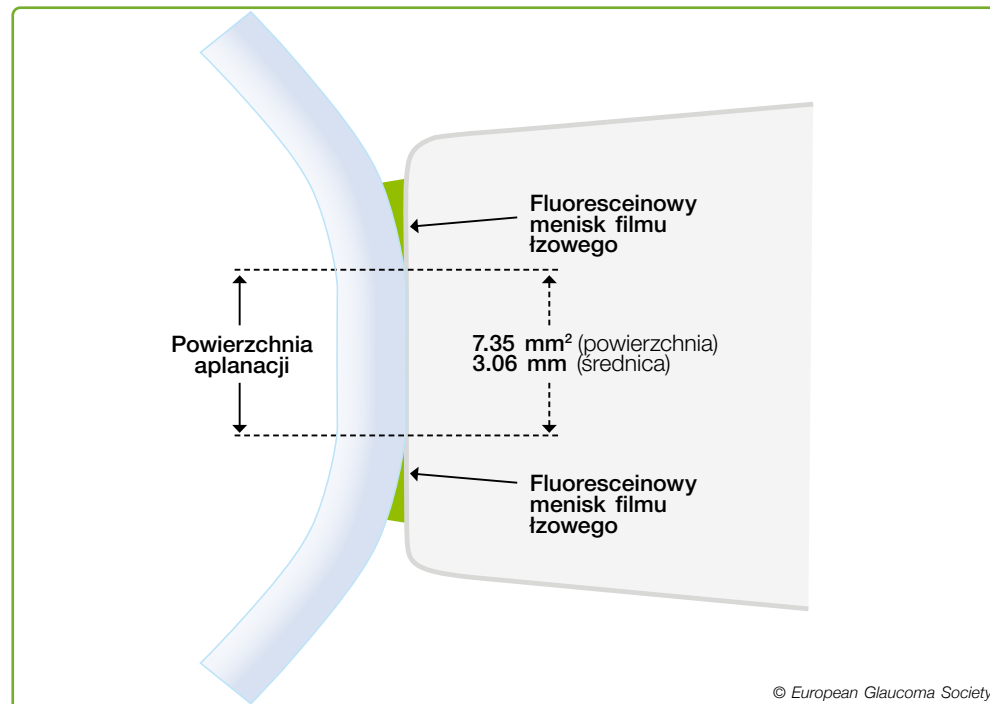
\* Zabiegi chirurgii refrakcyjnej zmieniają wyniki pomiarów tonometrycznych ze względu na zmiany grubości, krzywizny i struktury rogówki.

### II.1.1.1 Tonometria aplanacyjna Goldmanna (*Goldmann aplanation tonometry, GAT*)

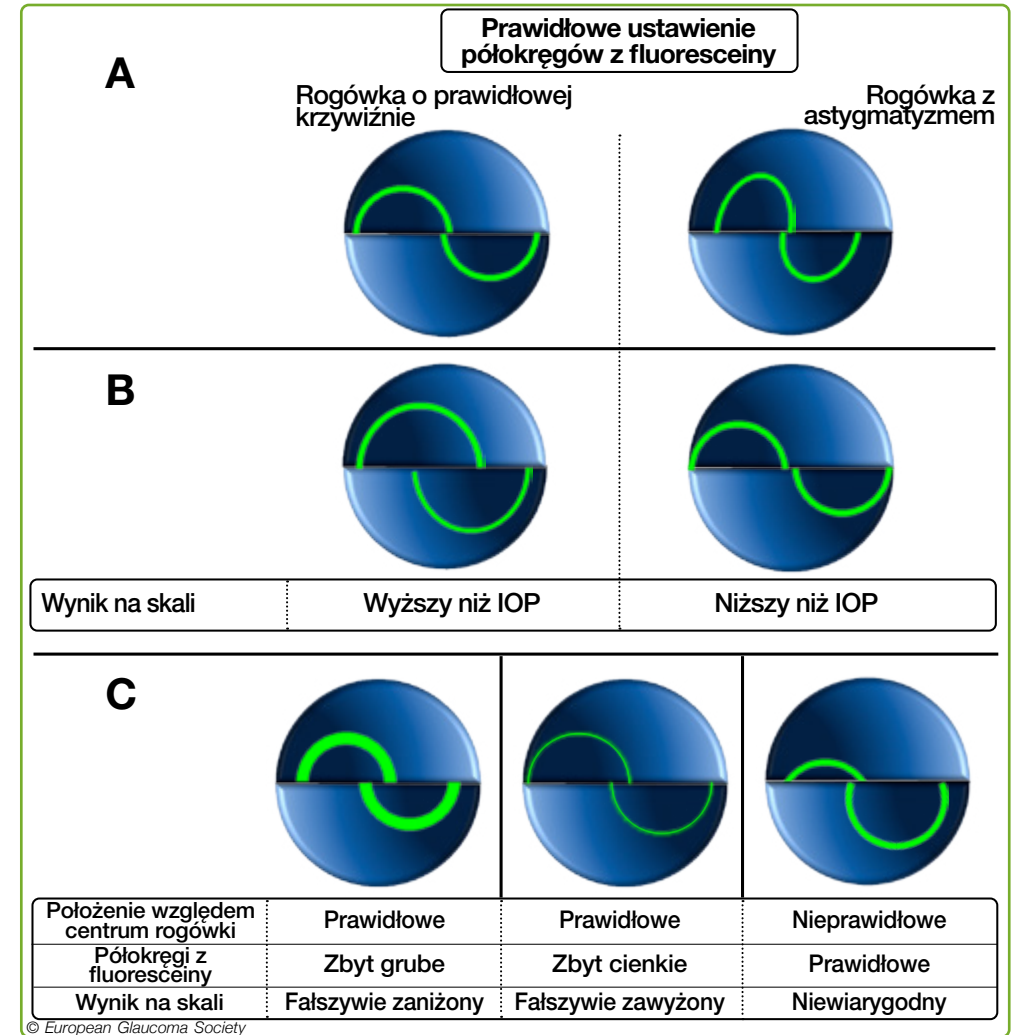
Najczęściej używanym urządzeniem i obecnym standardem referencyjnym jest tonometr aplanacyjny Goldmanna (GAT) mocowany do lampy szczelinowej. Podczas wykonywania badania, dwupryzmat na końcówce tonometru oświetla się światłem niebieskim (uzyskany przy użyciu filtra kobaltowego), dotykając wcześniej znieczulonej rogówki pokrytej filmem łzowym zabarwionym fluoresceiną. W przyzmacie widoczne są dwa półokręgi z fluoryzującego filmu łzowego, które przy użyciu wyskalowanego pokrętkła zbliża się do siebie tak, by ich wewnętrzne brzegi ledwie się ze sobą stykały (Rysunek II.1.1). Potencjalnym problemem związanym z używaniem GAT jest kontakt z filmem łzowym i rogówką, który budzi obawy przed przeniesieniem chorób zakaźnych. W celu zmniejszenia ryzyka infekcji krzyżowej wykorzystuje się chemiczne środki dezynfekcyjne oraz końcówki jednorazowe. Kalibracja tonometru powinna być regularnie sprawdzana zgodnie z instrukcją producenta. Błędy pomiaru z wykorzystaniem GAT mogą wynikać z nieprawidłowej techniki (Rysunek II.1.2) lub odmienności anatomicznej rogówki czy gałki ocznej. Manewr Valsalvy, wstrzymywanie oddechu, ciasny kołnierzyk lub krawat, zaciskanie powiek lub dotykanie powiek przez badającego mogą fałszywie zawyżyć pomiar IOP.

Tonometr Perkins'a to przenośna wersja GAT. Należy podjąć wszelkie starania, by należycie sterylizować przyzmat tonometru aplanacyjnego Goldmanna.

#### Technika pomiaru IOP tonometrem aplanacyjnym Goldmanna.



**Rysunek II.1.1** Kiedy przyzmat tonometru (po prawej) dotyka rogówki, w przyzmacie widoczny jest wybarwiony menisk łzowy.



**Rysunek II.1.2** Prawidłowa technika (A): Przyzmat jest umieszczony w centrum rogówki, a wywierane ciśnienie aplanacji jest regulowane do momentu zetknięcia się wewnętrznych brzegów półokręgów. Jeśli pomiar zostanie odczytany, zanim półokręgi będą ustawione jak w wersji A, ciśnienie aplanacji nie będzie odpowiadało IOP wskazanemu na skali (B). Nieprawidłowe ustawienie może być związane z nieodpowiednią ilością fluoresceiny (C).

**Uwaga:** W przypadku dużego lub nieregularnego astygmatyzmu, pomiar należy korygować. Jedną z możliwości jest wykonanie dwóch pomiarów w różnych położeniach przyzmatu, pierwszego w pionowym, drugiego w poziomym, a następnie uśrednienie wyników. Innym sposobem korekcji dużego astygmatyzmu (> 3 D) jest ustawienie czerwonego znacznika przyzmatu zgodnie z osią ujemnego cylindra.

### II.1.1.1.2 Alternatywne metody tonometrii (patrz również I.3, Pytanie 2)

Pełna lista dostępnych metod pomiaru wykracza poza zakres Wytucznych.

#### Dynamiczna tonometria konturowa Pascala (DCT)

Urządzenie mocowane do lampy szczelinowej ma końcówkę o wklęsłej powierzchni ze zminiaturyzowanym czujnikiem ciśnienia. Pomiar i wskaźnik jakości pomiaru są przetwarzane cyfrowo. Według doniesień, centralna grubość rogówki ma w tej technice mniejszy wpływ na pomiar niż w GAT. Dodatkowo DCT mierzy również amplitudę pulsacji ocznej (ocular pulse amplitude, OPA), która jest różnicą między średnim IOP skurczowym i rozkurczowym.

#### Tonometria bezkontaktowa (non-contact tonometry, NCT)

NCT lub tonometria „air-puff” działa na tej samej zasadzie co GAT: do spłaszczenia rogówki wykorzystuje szybki strumień powietrza. Zaletami tej techniki są szybkość, brak potrzeby stosowania miejscowego znieczulenia oraz brak bezpośredniego kontaktu z okiem. Na rynku dostępnych jest kilka modeli urządzenia. Dla niektórych pacjentów pomiar z użyciem „air-puff” jest nieprzyjemny. Polecane jest wykorzystanie wartości średniej z kilku odczytów wykonanych dla jednego oka.

#### Analizator biomechaniki rogówki z tonometrem bezkontaktowym Reicherta (ocular response analyser, ORA)

ORA wykorzystuje technologię „air-puff” w celu wykonania dwóch pomiarów aplanacyjnych: pierwszego w trakcie ruchu rogówki do wnętrza i drugiego w trakcie jej powrotu. Średnia wartość tych pomiarów stanowi wartość IOP skorelowanego ze standardem Goldmanna (IOPG). Różnica między pomiarami to wartość tzw. histerezy rogówkowej (corneal hysteresis, CH), parametru określającego stopień tłumienia odkształcenia rogówki związanego z jej lepkością. Pomiar CH jest podstawą dla określenia dwóch kolejnych wartości: rogówkowo skompensowanego ciśnienia wewnątrzgałkowego ( $IOP_{cc}$ ) oraz wskaźnika rezystancji rogówki (corneal resistance factor, CRF).  $IOP_{cc}$  jest parametrem, na który właściwości rogówki mają mniejszy wpływ. Zaleca się wykonanie kilku dobrej jakości pomiarów w każdym oku.

#### Tonometria z użyciem tonometru Corvis ST

Corvis ST to tonometr „air-puff” połączony z wysokoczułą kamerą Scheimpfluga, która rejestruje odkształcenie rogówki podczas pomiaru powietrzem. Wyniki obejmują: nieskorygowaną wartość IOP, wartość IOP skorygowaną o biomechaniczne właściwości rogówki i CCT.

#### Tonometria z odbicia

Tonometr z odbicia (Icare) jest prostym, przenośnym urządzeniem. Mimo, że pomiar jest dokonywany techniką kontaktową, znieczulenie miejscowe nie jest konieczne. Zastosowanie jednorazowych końcówek zapobiega krzyżowemu przenoszeniu infekcji. Niewielka sonda w urządzeniu jest wprawiana w ruch i odbija się od powierzchni oka. Wartość IOP jest proporcjonalna do siły odbicia i odwrotnie proporcjonalna do czasu trwania impulsu.

W celu zwiększenia dokładności wyniku przeprowadza się sześć pomiarów. Tonometr impresyjny jest szczególnie przydatny w badaniu dzieci. Urządzenie Icare ONE Home jest odmianą tonometru impresyjnego do samodzielnego pomiaru IOP.

#### Tono-Pen

Tono-Pen jest ręcznym, przenośnym tonometrem, który mierzy IOP poprzez aplanację/wgłobienie niewielkiej części rogówki. Pomiar wymaga miejscowego znieczulenia, a w czasie jego trwania sonda powinna przylegać do rogówki w jej centralnej części. Po wyznaczeniu czterech miarodajnych wartości, urządzenie podaje uśredniony wynik oraz wartość błędu standardowego.

Zarówno tonometr Icare, jak i Tono-Pen są przydatne w przypadku pacjentów z chorobami i nieregularnościami powierzchni rogówki, ponieważ powierzchnia kontaktu jest niewielka.

### II.1.1.1.3 Samodzielny pomiar IOP

Samodzielny pomiar IOP (np. urządzeniem iCare Home) może być przydatny w niektórych przypadkach. Jednakże, nie może on zastąpić pomiarów IOP w praktyce klinicznej.

### II.1.1.2 Ciśnienie wewnątrzgałkowe a centralna grubość rogówki (patrz również I.3, Pytanie 4)

Centralna grubość rogówki (central corneal thickness, CCT) wpływa na pomiary GAT (Tabela 1.1). Dotychczas nie uzgodniono rzetelnego i praktycznego algorytmu korygowania wartości GAT w zależności od CCT. Istnieją różne metody pomiaru CCT. Rozkład normalny CCT mieści się w zakresie  $540 \pm 30 \mu\text{m}$  (średnia  $\pm$  SD). Zmiany wartości CCT po zabiegach chirurgii refrakcyjnej utrudniają interpretację pomiarów GAT. Pomocne może być rejestrowanie pomiarów CCT i IOP u pacjentów przed tego typu zabiegami.

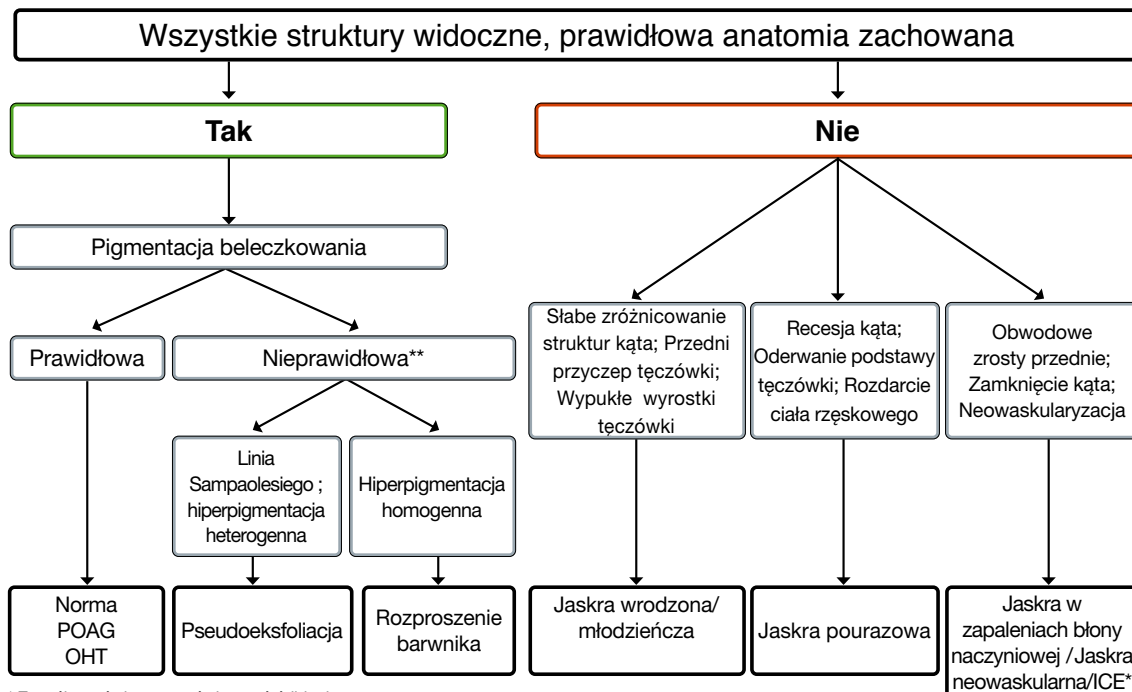


## II.1.2 - Gonioskopia

Gonioskopia stanowi istotną część badania przedmiotowego oczu i jest niezbędna do oceny pacjentów z rozpoznaną jaskrą lub jej podejrzeniem (patrz Schemat II i I.3 Pytanie 5). Celem gonioskopii jest uwidocznienie kąta przesączania. Badanie opiera się na wyodrębnieniu jego struktur i zawsze powinno zawierać ocenę następujących cech:

- wysokości przyczepu tęczówki, zarówno pozornej, jak i rzeczywistej
- kształtu obwodowej części tęczówki (płaska, wypukła, wklęsła)
- szerokości kąta tęczówkowo-rogówkowego pomiędzy obwodową tęczówką a rogówką
- stopnia pigmentacji utkania beleczkowania, a także rodzaju i dystrybucji pigmentu
- ewentualnej obecności apozycji tęczówki względem struktur beleczkowania lub ich wzajemnych zrostów.

### SCHEMAT II – Diagnostyczna gonioskopia w jaskrze otwartego kąta



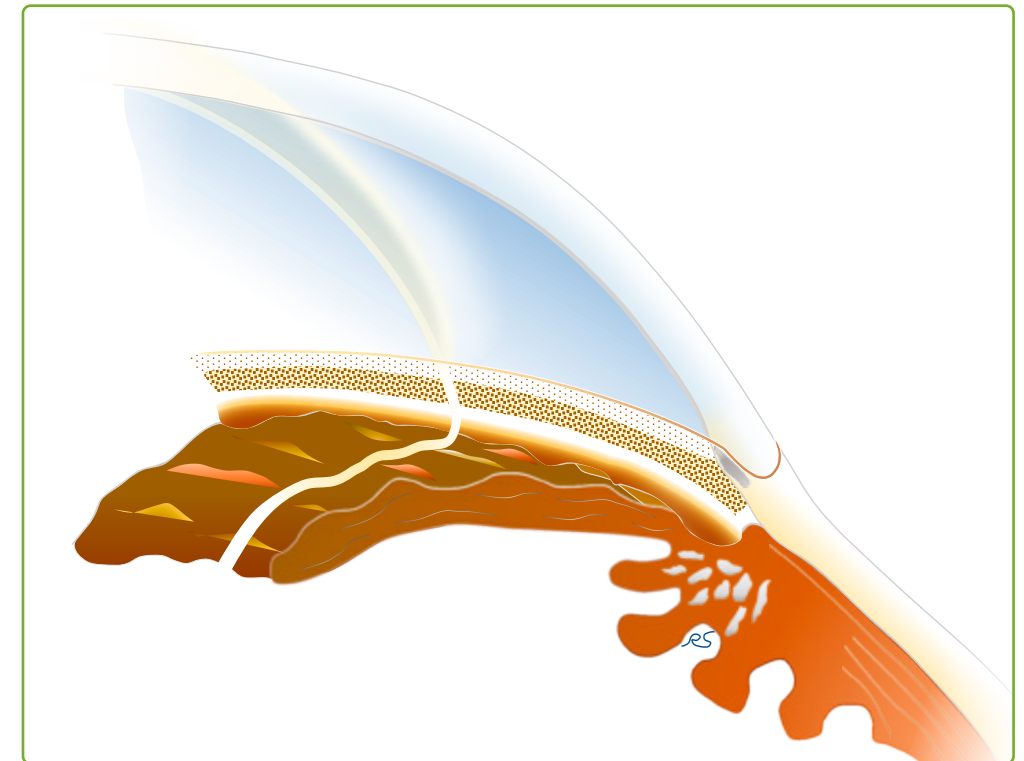
\* Zespół tęczówkowo-rogówkowo-śródbłonkowy

\*\* Wzmoczona pigmentacja możliwa również po urazie, zapaleniu, laseroterapii tęczówki

## II.1.2.1 Anatomia

### II.1.2.1.1 Struktury kąta przesączania

**Linia Schwalbego:** Widoczna jako cienki przezroczysty prążek, jest zagęszczeniem kolagenu błony Descemeta, leżącym w miejscu połączenia granicy utkania beleczkowania ze śródbłonkiem rogówki. Linia Schwalbego może być wystająca i przemieszczona do przodu (posterior embryotoxon, tylna obwódka zarodkowa rogówki). Ponad linią Schwalbego lub w jej obrębie mogą być widoczne wydatne skupiska barwnika, co bywa mylnie interpretowane jako utkanie beleczkowania, szczególnie w przypadku wypukłej krzywizny tęczówki. Gonioskopia dynamiczna (wgnębieniowa) z uciśnięciem rogówki pomaga rozróżnić te struktury i pewnie rozpoznać linię Schwalbego.



**Rysunek II.1.3** Gonioskopia dynamiczna (wgnębieniowa): to technika gonioskopii, która pomaga badającemu zidentyfikować linię Schwalbego w przypadkach, gdy przednia granica sieci beleczkowania jest trudna do uwidocznienia, z powodu braku lub nadmiaru pigmentu. Przy celowaniu wąską jasną szczeliną w kierunku obwodowej rogówki, punkt, w którym przednie i tylne odbicia z optycznej części rogówki stykają się, stanowi linię Schwalbego.

**Beleczkowanie (*trabecular meshwork, TM*):** Rozciąga się ku tyłowi od linii Schwalbego do ostrogi twardówki. Przednia niefunkcjonalna część beleczkowania rozciąga się w pobliżu linii Schwalbego. Łączy się ona z głębiej położoną częścią funkcjonalną, która jest zazwyczaj pigmentowana. Największa trudność w ocenie beleczkowania polega na określeniu, czy widoczne struktury mieszczą się w granicach normy, czy są patologią (szczególnie dotyczy to pigmentowania, naczyń czy wyrostków tęczówki). Gonioskopia dynamiczna jest przydatna przy ocenianiu TM przy zamknięciu kąta.

**Kanał Schlemma:** Jest usytuowany ku przodowi od ostrogi twardówki, zazwyczaj nie jest widoczny, ale ukazuje się po wypełnieniu krwią. Zwrotne wypełnienie kanału Schlemma krwią z żył nadtwardówkowych ma miejsce w przypadku przetoki szyjno-jamistej, zespołu Struge'a-Webera, ucisku żylnego, hipotonii ocznej, anemii sierpowatokrwinkowej oraz po ucisku żył nadtwardówkowych w trakcie gonioskopii.

**Ostroga twardówkowa:** Jest widoczna jako biały pasek pomiędzy pigmentowaną częścią beleczkowania a ciałem rzęskowym.

**Linia ciała rzęskowego i podstawa tęczówki:** Odeście tęczówki zazwyczaj znajduje się w przedniej części ciała rzęskowego, ale jego położenie może być zmienne. Prążek ciała rzęskowego może być szeroki (np. w krótkowzroczności, bezsoczewkowości albo po przebyłym urazie), wąski lub niewidoczny (np. w nadwzroczności, zamknięciu kąta lub przednim przyczepie nasady tęczówki).

**Pigmentowanie:** Barwnik jest widoczny głównie w tylnej części beleczkowania. Pigmentacja zazwyczaj uwidacznia się w wieku dorosłym, rzadko przed okresem dojrzewania, a jej stopień może być różny. Najczęstsze stany związane z gęstym wysyceniem barwnikiem to: zespół pseudoeksfoliacji, zespół rozproszenia barwnika (PDS), przebyty uraz, przebyte zabiegi laserowe na tęczówce, zapalenia błony naczyniowej oraz przebyte ostre zamknięcie kąta.

#### II.1.2.1.2 Inne struktury anatomiczne

**Naczynia krwionośne:** występują często w prawidłowych kątach przesączania u osób z niebieskimi/jasnymi tęczówkami. Mają charakterystyczny promienisty lub okrężny przebieg, tworzą nieliczne anastomozy oraz nie przekraczają ostrogi twardówki. Natomiast naczynia patologiczne, np. w przypadku neowaskularyzacji, są zazwyczaj cieńsze, mają nieregularny przebieg i mogą przekraczać ostrogę twardówkową. Nieprawidłowe naczynia są także spotykane np. w heterochromicznym zapaleniu błony naczyniowej Fuchsa lub przewlekłym zapaleniu przedniego odcinka błony naczyniowej.

**Wyrostki tęczówki:** Są obecne w 1/3 oczu o prawidłowym kącie przesączania i bardziej widoczne u młodszych pacjentów. Ich uwypuklenie i występowanie w dużej liczbie mogą wskazywać na zespół Axenfelda-Riegera. Wyrostki tęczówki należy różnicować z obwodowymi zrostami kąta przesączania, które są grubsze i szersze oraz mogą przekraczać ostrogę twardówkową.

#### II.1.2.2 Techniki wykonywania badania

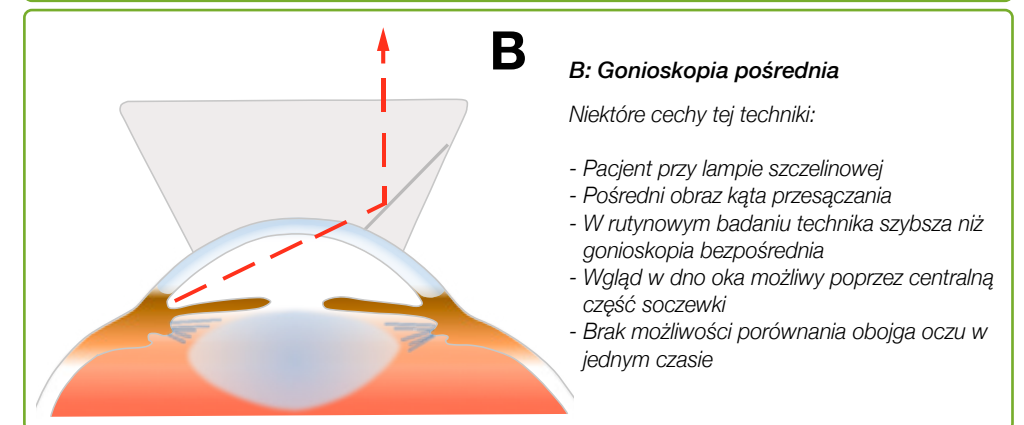
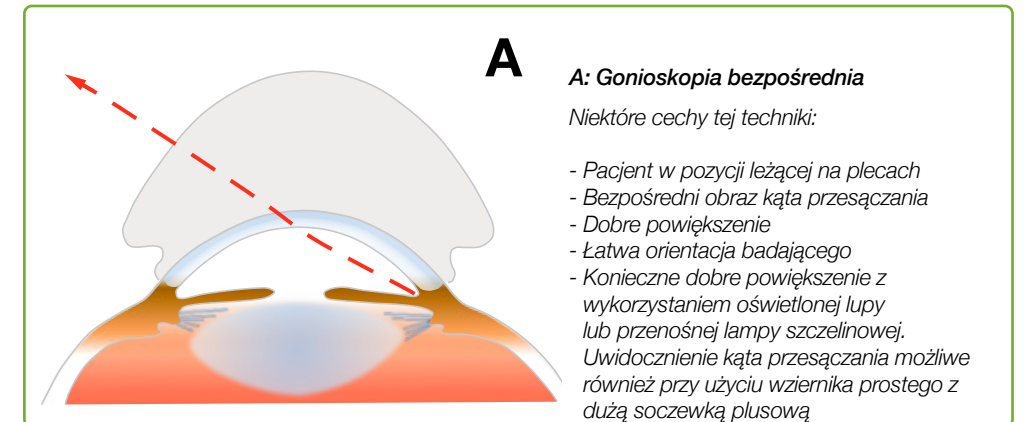
Gonioskopia powinna być przeprowadzana w ciemnym pomieszczeniu. Szczelina powinna być maksymalnie zwężona, a w trakcie badania należy unikać kierowania światła w centrum źrenicy. Zwężanie źrenicy pod wpływem światła otwiera kąt, co skutkuje w badaniu niedoszacowaniem ryzyka zamknięcia kąta.

Szerokość kąta powinna być badana w pozycji na wprost, aby uniknąć błędów w ocenie. Jeśli pacjent spogląda w kierunku lusterka, kąt wydaje się szerszy i odwrotnie. Kolejną pułapką jest nieumyślny ucisk na rogówkę, który skutkuje cofaniem się tęczówki. W takich warunkach kąt jest błędnie oceniany jako szerszy niż w rzeczywistości. Należy pamiętać o sterylizacji gonioskopów.

Wyróżniamy dwie główne techniki obrazowania kąta przesączania:

##### Gonioskopia bezpośrednia

Wykorzystanie specjalnych gonioskopów kontaktowych, np. soczewki Koeppego lub Barkana, pozwala tak poprowadzić światło z komory przedniej poprzez rogówkę, by bezpośrednio uwidocznić kąt przesączania (Rysunek II.1.4 A).



Rysunek II.1.4

Gonioskopia pośrednia

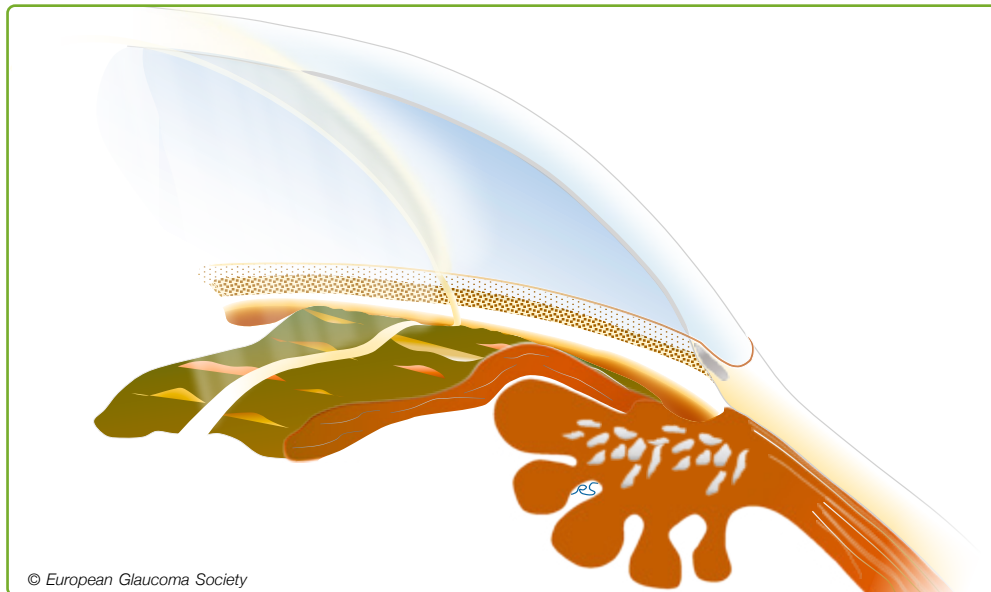
Światło z komory przedniej jest załamywane na wbudowanym w soczewkę lusterku (Rysunek II.1.4 B).

**Najczęściej stosowane soczewki gonioskopowe:**

Bezpośrednie	Koeppego (płyn wymagany)
	Layden (dla niemowląt, płyn wymagany)
	Worsta
	Swana-Jacoba
Pośrednie	Posnera/Zeissa/Sussmana, 4-lusterkowe (płyn niewymagany)
	Goldmanna, 1–4-lusterkowa (płyn wymagany)
	CGA 1.4® Lasag (płyn wymagany)
	Magna View (płyn wymagany)

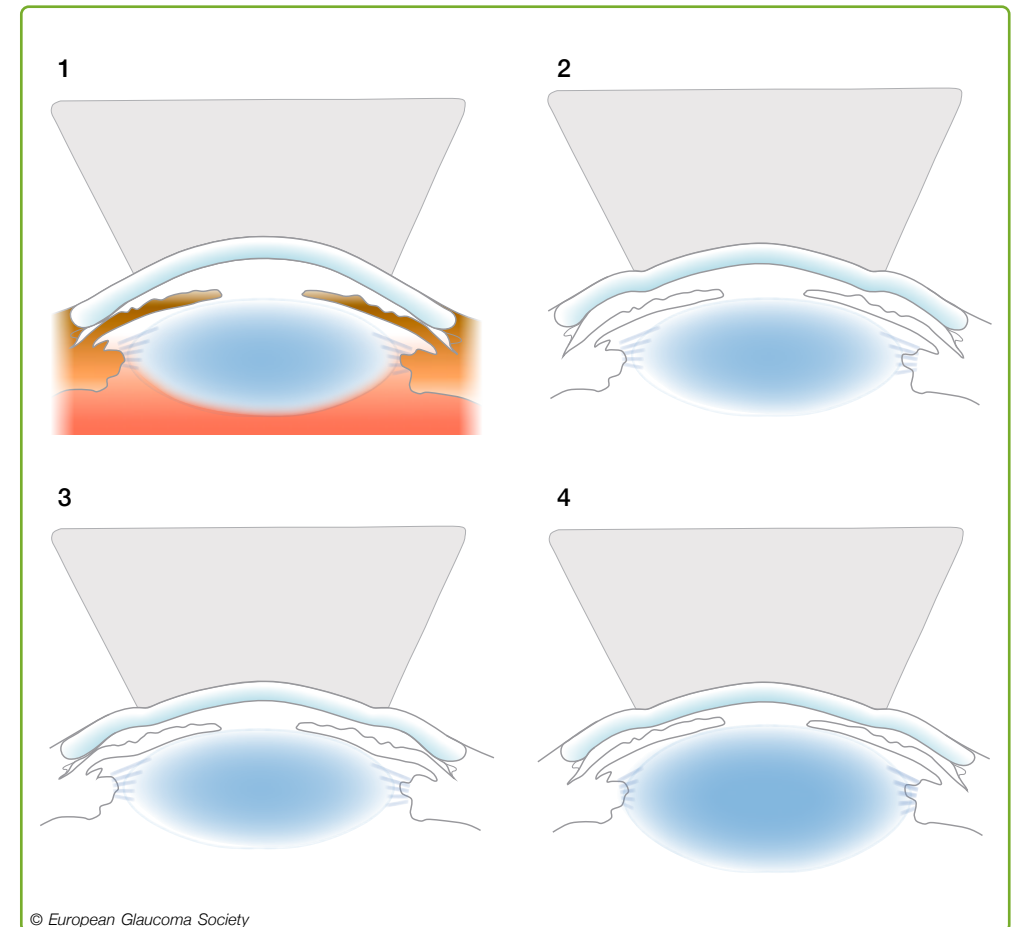
**II.1.2.2.1 Gonioskopia statyczna (bez ucisku)**

Pacjent powinien zostać poinstruowany, by patrzeć na wprost. Korzystając z soczewki Goldmanna, najlepiej zacząć oglądanie od dolnego kwadrantu, w którym kąt zazwyczaj wydaje się szerszy niż w kwadrancie górnym i łatwiej zróżnicować jego poszczególne struktury. Następnie badanie kontynuuje się, obracając lusterko. Przednia powierzchnia soczewki powinna być ustawiona prostopadle do osi obserwacji, tak, by kolejno badane kwadranty były oceniane w tych samych warunkach. Cztery kwadranty ogląda się, odpowiednio dostosowując ustawienie lampy i soczewki.



© European Glaucoma Society

**Rysunek II.1.5** Objaw „podwójnego garbu” w konfiguracji „płaskiej tęczęwki”.



© European Glaucoma Society

**Rysunek II.1.6** Gonioskopia dynamiczna. Kiedy struktury kąta przesączania nie są widoczne przed wgłobieniem, prawdopodobnie jest obecne zamknięcie kąta, które może mieć charakter zrostowy lub apozycyjny (1). Jeśli w czasie wgłabiania tęczęwka obwodowa przemieszcza się do tyłu, a zachyłek kąta się poszerza (2), rysunek 1 należy zinterpretować jako apozycyjne zamknięcie kąta i wysunąć podejrzenie względnego bloku źrenicznego (2). Jeśli w czasie wgłabiania kąt się poszerza, ale obwodowa tęczęwka pozostaje przytwierdzona do zewnętrznej ściany kąta (3), rysunek 1 należy zinterpretować jako zamknięcie kąta przesączania w wyniku obecności zrostów. Duża i/ lub przemieszczona do przodu soczewka sprawia, że w trakcie ucisku tęczęwka tylko w niewielkim stopniu przemieszcza się do tyłu (4). W tym przypadku najprawdopodobniej mamy do czynienia z mechanizmem soczewkowym zamknięcia kąta.

W celu odróżnienia mechanizmu apozycyjnego zamknięcia kąta od zamknięcia kąta związanego z obecnością zrostów, niezbędne jest wykonanie gonioskopii dynamicznej („wgłobieniowej”).

### II.1.2.2 Gonioskopia dynamiczna (wglębieniowa)

W celu wykonania wglębienia rogówki zaleca się korzystanie z soczewek o małej średnicy (np. 4-lusterkowych). Pod wpływem delikatnego ucisku soczewki na centrum rogówki ciecz wodnista przemieszcza się w kierunku kąta przesączania. W przypadku zamknięcia kąta, związanego z przemieszczeniem (apozycją) tęczówki w kierunku rogówki, kąt może zostać otwarty. Jeśli natomiast obecne są zrosty pomiędzy tęczówką a beleczkowaniem, kąt pozostanie zamknięty w miejscu ich występowania (Rysunek II.1.6).

Jeśli głównym mechanizmem zamknięcia kąta jest blok źreniczny, w trakcie wglębiania obwodowa tęczówka staje się wklęsła. W konfiguracji „płaskiej tęczówki” (iris plateau) opisana wklęsłość tęczówki nie sięga dalekiego obwodu, co jest oznaką przedniego położenia wyrostków rzęskowych (objaw podwójnego garbu, double hump sign) (Rysunek II.1.5). W przypadku dominującego mechanizmu soczewkowego, wglębienie powoduje jedynie delikatne przemieszczenie tęczówki ku tyłowi, z zachowaniem jej wypukłego przebiegu (Rysunek II.1.6 (4)).

### II.1.2.3 Klasyfikacja kąta przesączania

Przy opisie kąta przesączania przy gonioskopii wskazane jest stosowanie systemu klasyfikacji. Skłania to badającego do podejścia systemowego w trakcie dokonywania oceny kąta, pozwala porównywać stan pacjenta na różnych etapach leczenia oraz klasyfikować kąt przesączania. Najbardziej szczegółową klasyfikacją jest system Spaetha (Rysunek II.1.7). Pozostałe klasyfikacje stosowane w praktyce to systemy Shaffera i Kańskiego; oba oparte na ocenie szerokości kąta i widoczności poszczególnych struktur.

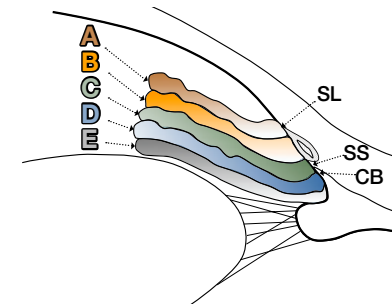
#### II.1.2.3.1 Ocena głębokości obwodowej komory przedniej w lampie szczelinowej – metoda Van Hericka

Test Van Hericka (Rysunek II.1.8) polega na pośredniej ocenie szerokości kąta przesączania, nie stanowi jednak substytutu dla gonioskopii. Technika opiera się na wykorzystaniu grubości rogówki, na wysokości jej rąbka (najlepiej po stronie skroniowej), jako jednostki miary głębokości komory przedniej.

Stopień 0 odpowiada przesłonięciu beleczkowania przez obwodową część tęczówki (iridotrabecular contact, ITC), np. w zamknięciu kąta przesączania.

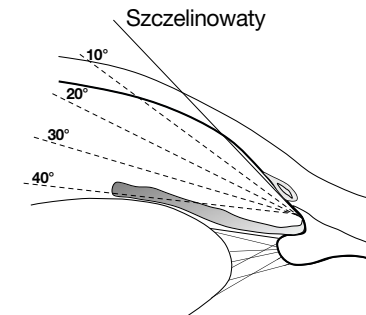
Jeśli przestrzeń między tęczówką a rogówką stanowi  $< 1/4$  grubości rogówki, głębokość komory przedniej odpowiada stopniowi I wg Schaffera i jest interpretowana jako wskaźnik wysokiego ryzyka anatomicznego zamknięcia kąta. Jeśli opisana przestrzeń mieści się w przedziale od  $\geq 1/4$  do  $< 1/2$  grubości rogówki, głębokość komory odpowiada stopniowi II, z bardzo małym ryzykiem zamknięcia kąta. Stopień III uznaje się za mało zagrożony zamknięciem, a odległość między tęczówką a rogówką stanowi  $\geq 1/2$  grubości rogówki. Zamiennie, głębokość obwodowej części komory przedniej może być określona jako procent obwodowej szerokości rogówki.

#### Należy udokumentować miejsce przyczepu podstawy tęczówki przed gonioskopią



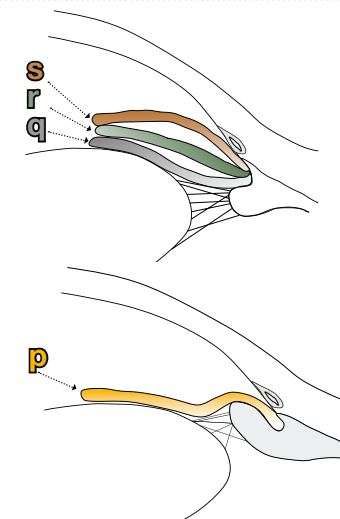
#### Przyczep podstawy tęczówki

- A** Przed linią Schwalbego (SL)
- B** Za linią Schwalbego
- C** Na poziomie ostrogi twardówki (SS)
- D** Za ostrogą twardówki
- E** Na poziomie ciała rzęskowego (CB)



#### Szerokość kąta

Szczelinowaty	Zamknięty	
10°	}	Wąski
20°		
30°	}	Szeroki
40°		



#### Konfiguracja obwodowej tęczówki

- S** Stroma, wypukła do przodu (*steep*)
- R** Regularna (*Regular*)
- Q** Wklęsła (*queer*)
- P** Konfiguracja „plateau” – płaskiej tęczówki

© European Glaucoma Society

Rysunek II.1.7 Klasyfikacja Spaetha do opisu kąta przesączania.

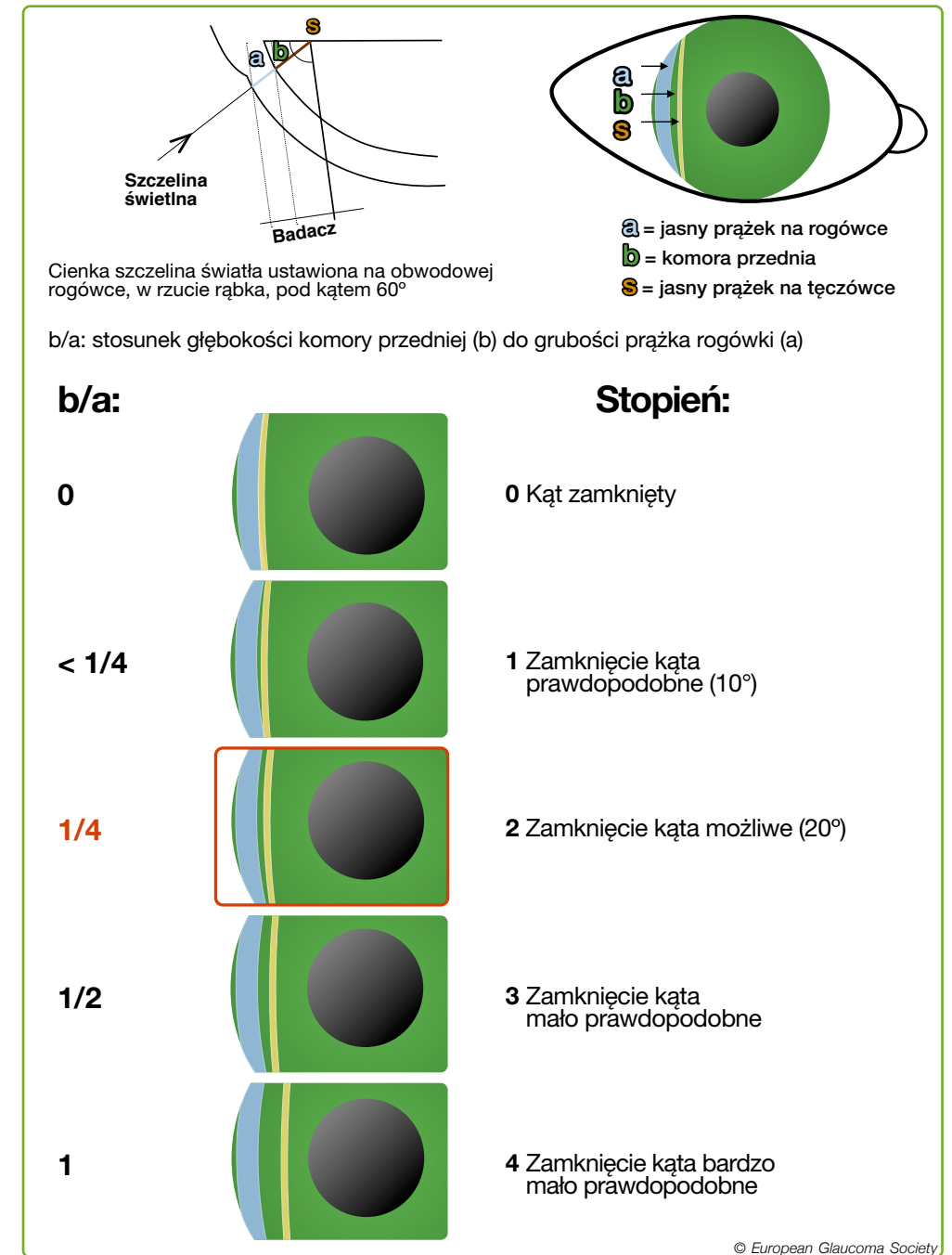


### II.1.2.4 Metody obrazowania odcinka przedniego (patrz również I.3, Pytanie 5)

W szczególnych okolicznościach przydatne są dodatkowe metody obrazowania przedniego odcinka oka, takie jak biomikroskopia ultradźwiękowa (ultrasound biomicroscopy, UBM), optyczna koherentna tomografia przedniego odcinka oraz kamera Scheimpfluga. Nie mogą one jednak zastąpić gonioskopii. Jako uzupełnienie gonioskopii mogą natomiast pomóc w wyjaśnieniu mechanizmów zamknięcia kąta przesączania. UBM jest szczególnie przydatna, ponieważ z jej pomocą możemy zobrazować zmiany leżące za tęczęwką (wyrostki tęczęwki ustawione ku przodowi w konfiguracji tęczęwki „plateau”, guzy, cysty). OCT przedniego odcinka i kamera Scheimpfluga dokonują pomiarów ilościowych kąta i dokumentują dynamikę zmian kąta przesączania w zależności od warunków oświetleniowych. Obrazowanie przedniego odcinka oka może zaklasyfikować większą ilość oczu jako posiadających zamknięty kąt przesączania niż gonioskopia, stąd może doprowadzać do fałszywie dodatnich rozpoznań. Wśród badań dostępna jest również zautomatyzowana 360 st. goniofotografia.

#### Przegląd systematyczny:

- Jindal A, Ctori I, Virgili G, Lucenteforte E, Lawrenson JG. Non-contact tests for identifying people at risk of primary angle closure glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2020;5:CD012947.



Rysunek II.1.8 Test Van Hericka (patrz II.1.2.3.1).

## II.1.3 Tarcza nerwu wzrokowego i warstwa włókien nerwowych siatkówki

Jaskra zmienia wygląd tarczy nerwu wzrokowego (optic nerve head, ONH), szczególnie pierścienia nerwowo-siatkówkowego i naczyń oraz warstwy włókien nerwowych siatkówki (retinal nerve fiber layer, RNFL) w charakterystyczny sposób.

Zmiany jej zarysów najlepiej ocenia się stereoskopowo z odpowiednim powiększeniem, najlepiej przy rozszerzonej źrenicy. Okresowe badania nastawione na poszukiwanie dobrze widocznych zmian, jak np. krwotoczki na tarczy, można przeprowadzić bez poszerzania źrenicy.

Badanie stereoskopowe tylnego bieguna najlepiej przeprowadzić w lampie szczelinowej z wykorzystaniem:

- pośredniej soczewki bezkontaktowej z odpowiednim powiększeniem lub
- bezpośredniej soczewki kontaktowej

Do oceny ONH i RNFL przydatny bywa również oftalmoskop bezpośredni. Kliniczna ocena ONH i RNFL powinna obejmować omówione niżej elementy.

### II.1.3.1 Badanie okulistyczne

#### II.1.3.1.1 Pierścień nerwowo-siatkówkowy

W zdrowym oku na kształt pierścienia wpływa wielkość, kształt i pochylenie tarczy nerwu wzrokowego. Tarcza jest zazwyczaj lekko owalna w pionie. Często jest to wyraźniej widoczne u pacjentów pochodzenia afrykańskiego, którzy zazwyczaj mają również większe tarcze. W tarczach o prawidłowej wielkości pierścienia nerwowo-siatkówkowego na godzinie 6 i 12 jest najczęściej co najmniej tak samo szeroki, jak w pozostałych miejscach oraz najszerszy w sektorze dolno-skroniowym, następnie górnio-skroniowym, potem nosowym i najwęższy w sektorze skroniowym (Patrz Rysunek II.1.9). Ten wzorzec, określany jako podział ISN'T (inferior, superior, nasal, temporal, ISNT), jest mniej wyraźny w oczach z większymi tarczami, w których pierścień rozkłada się bardziej równomiernie. Natomiast w małych tarczach zagłębienie może wcale nie być widoczne. Duże i małe tarcze są trudniejsze do oceny. Przykładowo w małych tarczach zmiany jaskrowe mogą się uwidocznić nie jako zagłębienie, lecz jako delikatne wyżłobienie jej powierzchni. Natomiast w dużych tarczach zdrowy pierścień jest relatywnie wąski, co bywa interpretowane jako oznaka uszkodzenia jaskrowego.

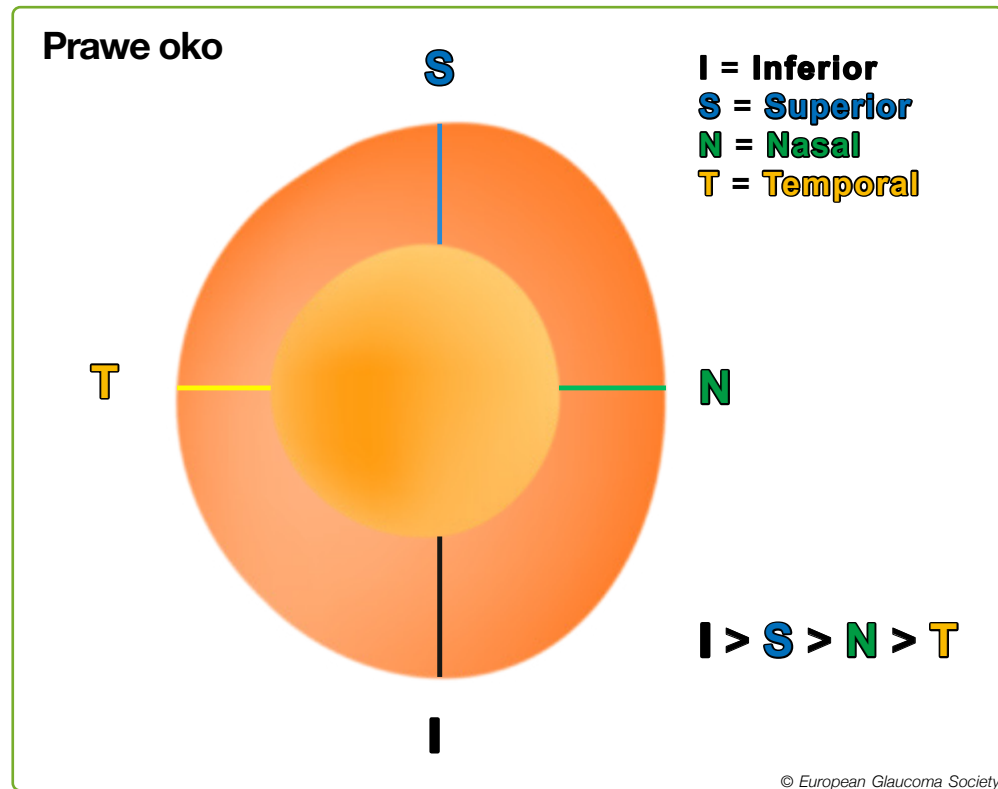
Nerw wzrokowy może skośnie opuszczać gałkę oczną, co sprawia, że tarcza również jest położona skośnie. Skośne tarcze występują częściej w oczach krótkowzrocznych. Ich pierścień jest zazwyczaj szerszy i łagodnie opadający w jednym sektorze oraz węższy i o ostrzejszym brzegu w sektorze przeciwnym. Ocena tarcz w oczach z wysoką krótkowzrocznością sprawia jeszcze więcej trudności. Przebieg jaskry charakteryzuje się postępującym ścieńczeniem pierścienia nerwowo-siatkówkowego. Zanik włókien nerwowych może przebiegać jako uogólnione zwężenie lub lokalne ścieńczenie (wcięcie, notch) albo jako kombinacja obu wariantów (Rysunek II.1.10). Zwężenie pierścienia, przebiegające równocześnie we wszystkich sektorach, jest bardziej powszechne i zazwyczaj najwyraźniej zaznaczone w sektorach górnym i dolnym.

#### II.1.3.1.2 Warstwa włókien nerwowych siatkówki

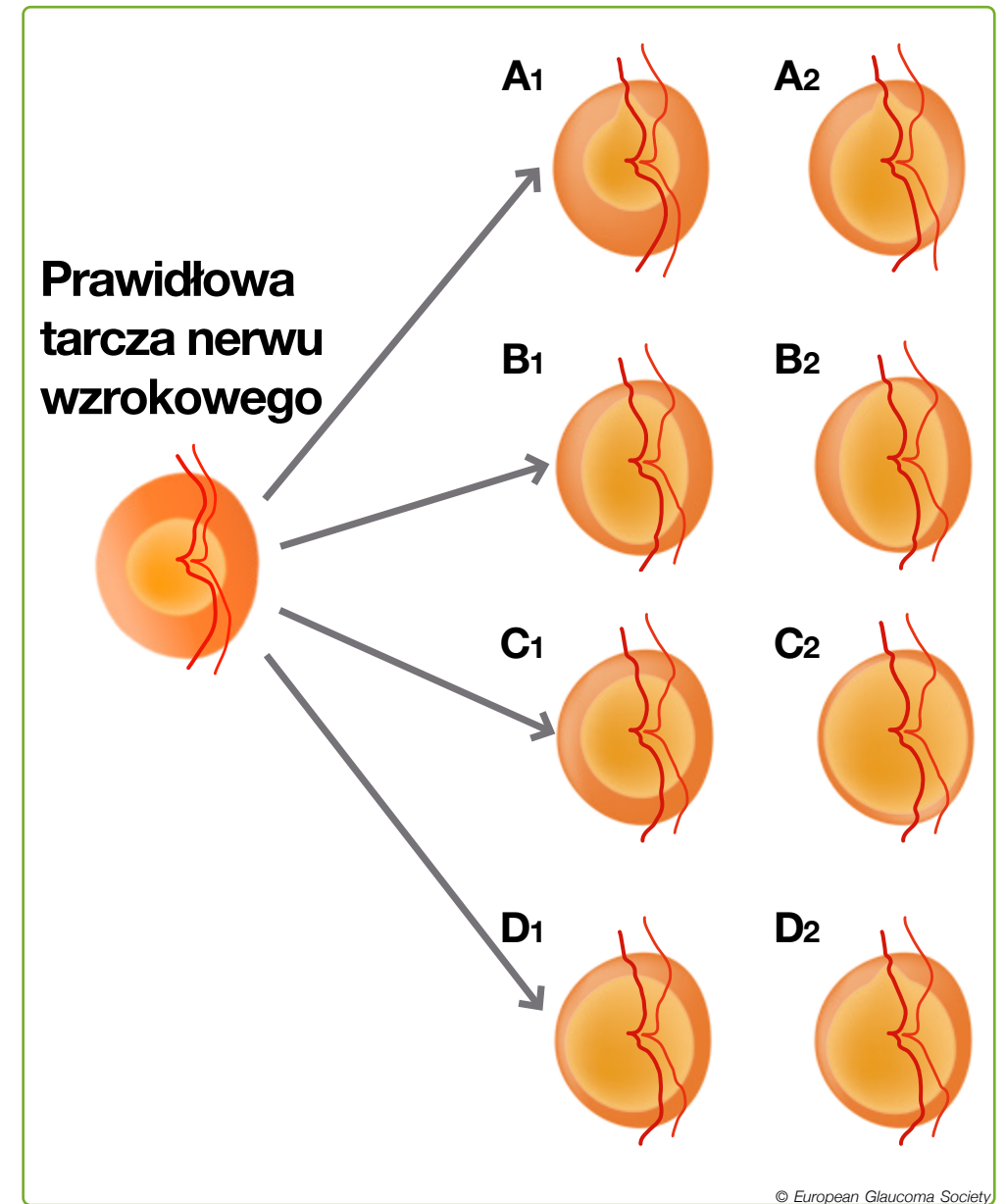
Obraz warstwy włókien nerwowych siatkówki (RNFL) najłatwiej uzyskać, wykonując zdjęcie dna oka w świetle niebieskiego filtra, w centralnych 60 st. bieguna tylnego. W czasie badania przedmiotowego w lampie szczelinowej można obejrzeć RNFL w okolicy tarczy w świetle bezczerwonym i z użyciem małego powiększenia i/lub przy krótkiej i wąskiej szczelinie z intensywnym białym światłem i dużym powiększeniem- oceniamy obwód tarczy w zasięgu ok. 2 średnic tarczy od jej brzegu. Powierzchnię RNFL najlepiej widać po wyostreniu obrazu nieco do przodu od głównych naczyń siatkówkowych.

Pęczki włókien nerwowych są widoczne jako srebrne prążkowanie wokół tarczy n. II. Szczelinowate, rowkowate lub wrzecionowate ubytki, węższe niż naczynia siatkówkowe mogą być widoczne na prawidłowym dnie oka. RNFL staje się słabiej widoczna wraz z wiekiem oraz trudniej ją zobaczyć na słabiej pigmentowanym dnie oka.

Ogniskowe (klinowate lub szczelinowate) ubytki są widoczne jako ciemne paski, szersze niż naczynia siatkówkowe i rozciągające się od brzegu tarczy. Łatwiej zaobserwować ubytki tego typu niż uogólnione ścieńczenie RNFL, które objawia się ściemnieniem i rozrzedzeniem prążkowania. Jeśli RNFL jest ścieńczała, ściany naczyń krwionośnych są ostrzejsze, a naczynia wyraźnie odróżniają się od matowego tła. Początkowy zanik RNFL w przebiegu jaskry może mieć charakter zarówno ogniskowy, jak i uogólniony.



Rysunek II.1.9 Reguła ISNT.



Rysunek II.1.10 Progresja jaskrowego uszkodzenia tarczy nerwu wzrokowego.

Wczesny zlokalizowany zanik pierścienia (A1) z dołączającym się wraz z zaawansowaniem zanikiem uogólnionym (A2). Wczesny zlokalizowany zanik pierścienia z wcięciami na przeciwległych biegunach (B1), zaawansowane zlokalizowane ścieńczenie na przeciwległych biegunach (B2). Uogólniony zanik koncentryczny, wczesny (C1) i zaawansowany (C2). Uogólniony zanik pierścienia (D1) z dołączającym się zanikiem zlokalizowanym (D2).

### II.1.3.1.3 Krwotoczki na tarczy nerwu wzrokowego

U dużego odsetka pacjentów z rozpoznaną jaskrą w różnych okresach trwania choroby obserwowane są krwotoczki natarczone (Rysunek II.1.11). Krwotoczki bywają często pomijane w trakcie badania przedmiotowego. Łatwiej je dostrzec na zdjęciach dna. Badanie kliniczne powinno zawierać uważną obserwację tarczy w kierunku krwotoczków. Liczne badania wykazały, że występowanie krwotoczków wiąże się z większym ryzykiem progresji jaskry.

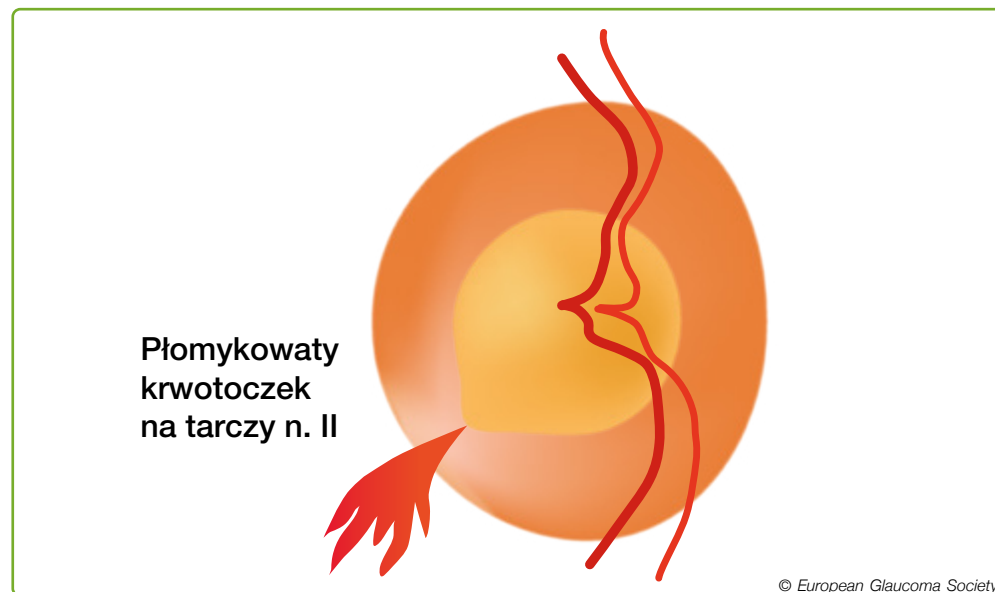
### II.1.3.1.4 Naczynia na tarczy

Zwężanie się tkanki nerwowo-siatkawkowej zmienia pozycję naczyń na tarczy n. II, co prowadzi do bagnotowatego ugięcia dużych naczyń wychodzących na tarczy i odsłonięcia drobnych naczyń biegnących wzdłuż brzegu tarczy. Zmiany przebiegu naczyń są szczególnie istotne przy poszukiwaniu oznak progresji, mogą być one wykryte podczas obserwacji kolejnych fotografii dna oka.

### II.1.3.1.5 Zanik okołotarczowy

Obszar zaniku okołotarczowego dzielimy na dwie strefy: strefę alfa, która jest obecna w prawie każdym oku, oraz strefę beta, która jest obecna w części zdrowych oczu oraz w znacznie większym odsetku oczu z rozpoznaną jaskrą. Atrofia okołotarczowa beta jest powszechna w oczach z krótkowzrocznością i u osób starszych.

W praktyce klinicznej obecność dużej strefy beta powinna być traktowana raczej jako wskazówka budząca podejrzenie jaskry, niż jako definitywna oznaka jaskry (Rysunek II.1.12).

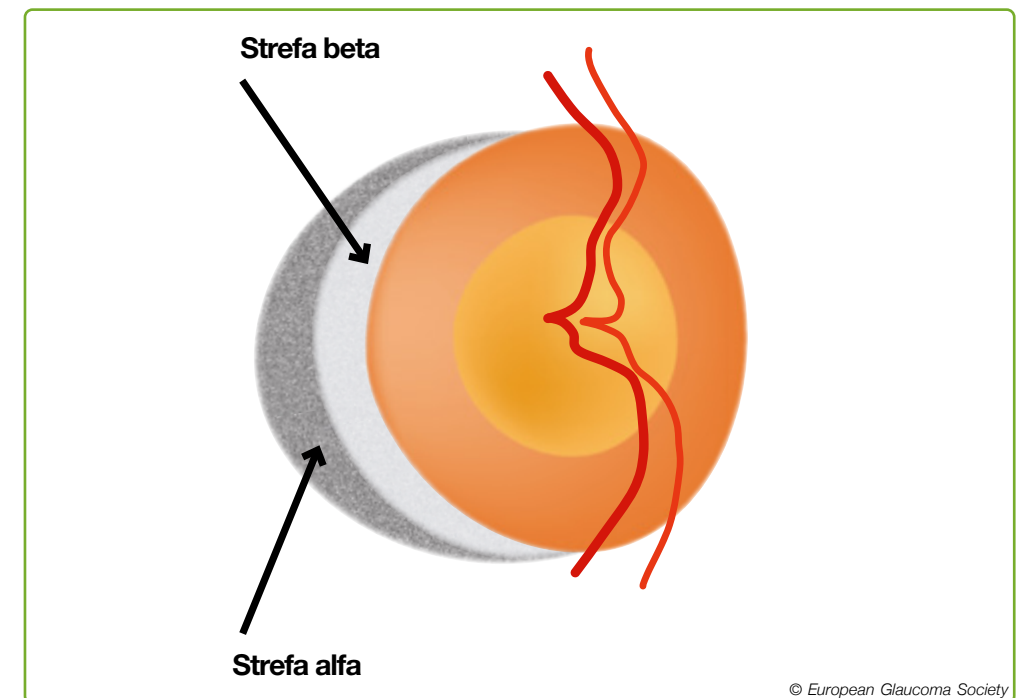


Rysunek II.1.11 Krwotoczek na tarczy n. II.

### II.1.3.1.6 Wielkość tarczy nerwu wzrokowego (wymiar pionowy tarczy)

Wielkość tarczy nerwu wzrokowego różni się znacznie w populacji. Wraz z wielkością tarczy zmieniają się szerokość pierścienia nerwowo-siatkawkowego i wielkość zagłębienia. Średni wymiar pionowy tarczy nerwu wzrokowego wynosi około 1,9 mm.

Pionową średnicę tarczy można zmierzyć w lampie szczelinowej przy użyciu pośredniej soczewki o dużej mocy skupiającej. Wąską szczeliną świetlną, leżącą w osi obserwacji, mierzy się wymiar tarczy w przekroju pionowym pomiędzy przeciwległymi wewnętrznymi brzegami białego pierścienia Elschniga. Uzyskany wynik należy przeliczyć, uwzględniając zależny od mocy soczewki współczynnik korekcji (Rysunek II.1.13).

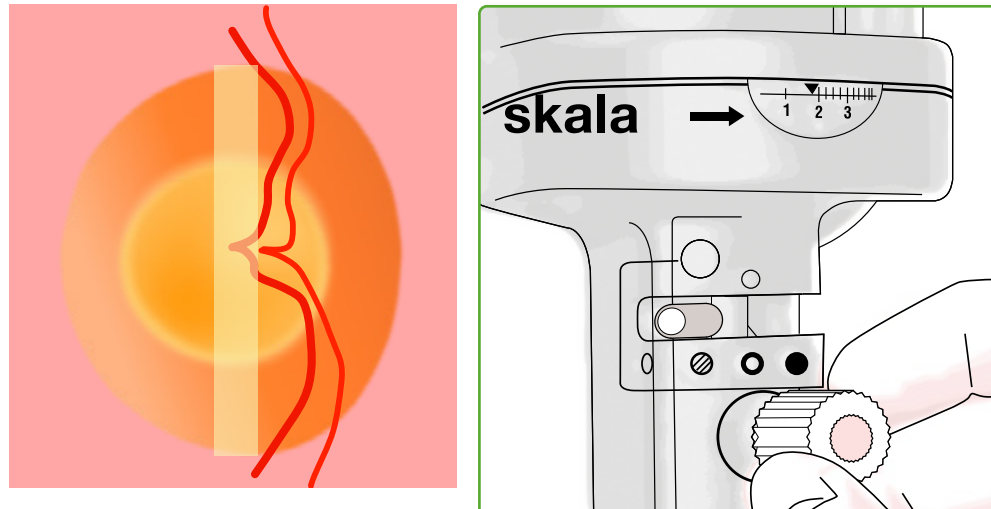


Rysunek II.1.12 ONH z zanikiem okołotarczowym. Strefa alfa jest zlokalizowana obwodowo względem strefy beta i charakteryzuje się nieregularną hipo- i hiperpigmentacją. Strefa beta z widoczną twardówką i dużymi naczyniami naczyniówki przylega do brzegu tarczy, zewnętrznie do pierścienia Elschniga (biały okrężny prążek oddzielający obszar wewnątrz tarczy od strefy okołotarczowej).



### II.1.3.1.7 Szerokość pierścienia nerwowo-siatkówkowego i stosunek średnicy zagłębienia do średnicy tarczy nerwu wzrokowego (c/d - cup to disc ratio) (Patrz „Czego unikać – wybierajmy mądrze” I.4)

Dużą wartość wskaźnika zagłębienie/tarcza (cup/disc ratio, CDR) uznaje się za jeden z objawów uszkodzenia jaskrowego. Należy jednak pamiętać, że wartość CDR zależy od wielkości tarczy: duży CDR w prawidłowej, dużej tarczy może być błędnie interpretowany jako objaw jaskry i odwrotnie – mały CDR w jaskrowo uszkodzonej, małej tarczy może być błędnie uznany za prawidłowy (Rysunek II.1.13). Nie zaleca się wykorzystywania CDR do klasyfikowania pacjentów w kierunku jaskry. Lepszym parametrem oceny jest grubość pierścienia nerwowo-siatkówkowego.



Soczewka	+60D Volk   Nikon	+78D Volk	+90D Volk   Nikon	Superfield NC Volk
Współczynnik korekcji	0.87   1.03	1.08	1.32   1.59	1.30

© European Glaucoma Society

Średnica tarczy nerwu wzrokowego zmierzona w przekroju pionowym			
	Mała (<1.6 mm)	Średnia (1.6 to 2.8 mm)	Duża (>2.8 mm)
Volk 60 D	<1.65 mm	1.65 to 2.2 mm	>2.2 mm
Volk 78 D	<1.3 mm	1.3 to 1.75 mm	>1.75 mm
Volk 90 D	<1.1 mm	1.1 to 1.45 mm	>1.45 mm
Superfield	<1.15 mm	1.15 to 1.50 mm	>1.5 mm
Digital 1.0x	<1.5 mm	1.5 to 1.95 mm	>1.95 mm
Super 66	<1.45 mm	1.45 to 1.9 mm	>1.9 mm
Nikon 60 D	<1.45 mm	1.45 to 1.9 mm	>1.9 mm
Nikon 90 D	<0.95 mm	0.95 to 1.25 mm	>1.25 mm
Haag-Streit Goldmann	<1.3 mm	1.3 to 1.7 mm	>1.7 mm

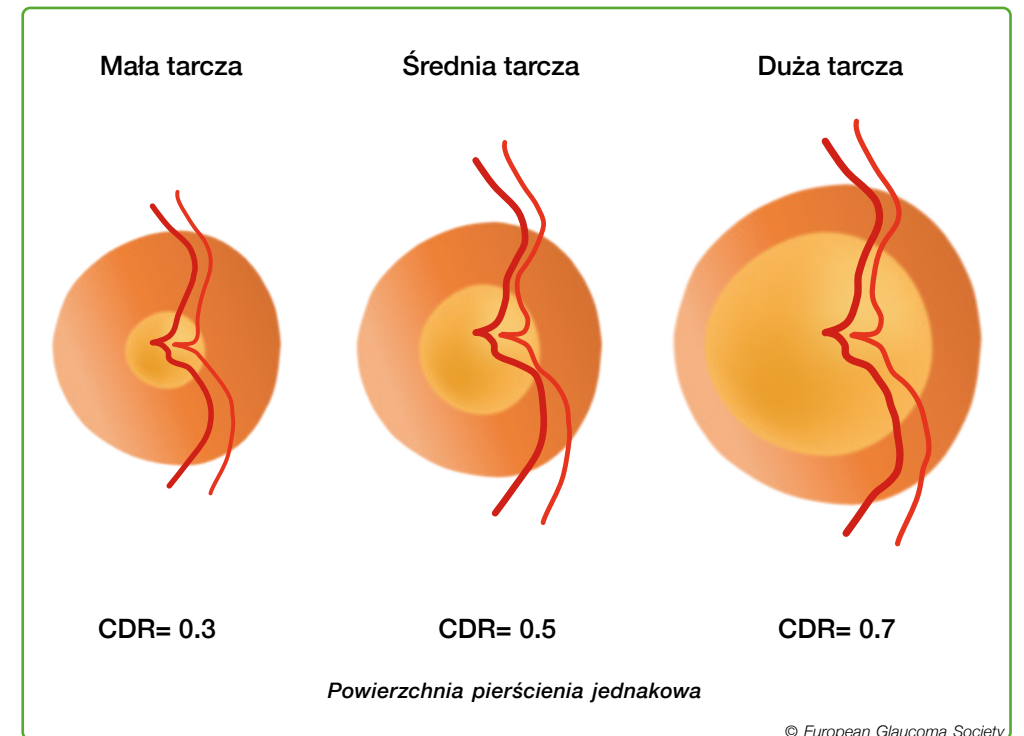
**Rysunek II.1.13** Wymiary tarczy nerwu wzrokowego zmierzone w lampie szczelinowej przy użyciu soczewek o dużej mocy skupiającej.

### II.1.3.2 Rejestrowanie parametrów tarczy nerwu wzrokowego (ONH) i RNFL (Retinal Nerve Fiber Layer)

Wykonanie fotografii lub innego rodzaju rejestracji jest zalecane w celu utrwalenia obrazu ONH i RNFL. Jeśli nie ma możliwości wykonania barwnej fotografii, należy udokumentować wygląd ONH w postaci dokładnego rysunku. Nawet jeśli wykonanie dobrego rysunku jest trudne, samo rysowanie zachęca do dokładniejszej oceny ONH.

Należy udokumentować, czy są obecne krwotoczki na tarczy.

Regularne wykonywanie zdjęć ONH może być jednym ze sposobów wykrywania oznak progresji uszkodzenia jaskrowego ONH i RNFL.



© European Glaucoma Society

**Rysunek II.1.14** Tarcze nerwu wzrokowego o różnej powierzchni całkowitej, ale o równej powierzchni pierścienia i tej samej ilości włókien nerwowo-siatkówkowych: mała tarcza (powierzchnia tarczy mniejsza niż 2 mm<sup>2</sup> oraz C/D=0,3), tarcza średniej wielkości (powierzchnia tarczy pomiędzy 2 a 3 mm<sup>2</sup>, C/D=0,5) i duża tarcza (powierzchnia tarczy większa niż 3 mm<sup>2</sup> i C/D = 0,7).

### II.1.3.2.1 Obrazowanie ilościowe (patrz również I.3)

Obrazowanie tarczy nerwu wzrokowego, warstwy włókien nerwowych siatkówki i kompleksu komórek zwojowych z analizą ilościową jest szeroko stosowane w diagnostyce jaskry i monitorowaniu jej progresji podczas wizyt kontrolnych. Nie powinno i nie może zastąpić jednak badania klinicznego i badania VF. Informacje odnośnie wykonywania badania OCT i jego interpretacji dostępne są w książce "*Glaucoma Imaging*" (2017): <https://www.eugs.org/eng/books.asp>

#### Optyczna koherentna tomografia

Optyczna koherentna tomografia opiera się na interferometrii i jest powszechnie używanym badaniem. Obecnie dostępne urządzenia posiadają systemy oparte na domenie spektralnej (spectral domain, SD) lub tzw. swept-source. Urządzenia różnią się właściwościami technicznymi, oprogramowaniem i normatywnymi bazami danych. Z tego powodu wyników pomiarów z różnych urządzeń nie należy porównywać.

W badaniu OCT, w celu klasyfikacji i oceny progresji jaskry, mierzy się i analizuje trzy główne parametry: tarczę nerwu wzrokowego, warstwę włókien nerwowych siatkówki (RNFL) wokół tarczy n. II oraz grubość kompleksu komórek zwojowych siatkówki.

Interpretacja widocznej progresji w OCT musi być wykonywana z ostrożnością, ze względu na zmienność pomiarów oraz możliwość obecności zmian niezwiązanych z jaskrą. W przypadku zaawansowanych ubytków, analiza progresji może przekraczać zakres dynamiczny urządzenia.

Angiografia OCT jest szybko rozwijającą się technologią. Jej rola w prowadzeniu pacjentów z jaskrą nie została jeszcze ustalona.

#### Konfokalna skaningowa tomografia laserowa (*Heidelberg retinal tomography*, HRT)

HRT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Niemcy) służy do obrazowania przekrojów i wykonywania pomiarów stereometrycznych tarczy nerwu wzrokowego i otaczających tkanek. Technika pozwala również wykryć postępujące zmiany w topografii tarczy nerwu wzrokowego, lecz widoczne zmiany muszą być interpretowane w kontekście klinicznym.

### II.1.3.2.2 OCT w diagnostyce jaskry (patrz również I.3)

Większość urządzeń klasyfikuje wyniki pomiarów do trzech kategorii: „w granicach normy”, „na granicy normy”, „poza granicami normy”. Żadne urządzenie służące do obrazowania nie podaje konkretnego rozpoznania, jedynie wynik statystyczny oparty na porównaniu zmierzonych parametrów z normatywną bazą danych stworzoną na podstawie badania zdrowych oczu. Dlatego uzyskane w obrazowaniu wyniki należy zawsze interpretować w kontekście pozostałych danych klinicznych. Przykładem mogą być artefakty obrazu i błędy oprogramowania, często występujące w przypadku wysokiej krótkowzroczności lub bardzo skośnych tarcz nerwu wzrokowego. Przed uwzględnieniem wyniku do określenia stanu oka pacjenta, lekarz powinien ocenić jakość obrazu i jego analizy oraz zweryfikować, czy w danym przypadku normatywna baza danych jest dobrym odniesieniem.

Poszczególne techniki obrazowania mają określone zalety i ograniczenia, a klasyfikacje ich wyników są tylko częściowo zgodne z badaniem okulistycznym w diagnozowaniu jaskry. Ponadto wyniki obrazowania z oceną ilościową umiarkowanie korelują z wynikami badania pola widzenia.

Powinno się unikać stawiania diagnozy jaskry jedynie na podstawie badania OCT.

Wynik badania OCT „poza granicami normy” może być fałszywie pozytywny i może zostać zignorowany, zwłaszcza, gdy badanie okulistyczne i badanie pola widzenia są w normie i nie występują czynniki ryzyka jaskry.

### II.1.3.2.3 Ocena progresji jaskry w OCT

Większość dostępnych urządzeń ma oprogramowanie umożliwiające ilościową ocenę progresji jaskry z włączeniem wskaźnika progresji. Wyniki mogą służyć jako dodatkowe narzędzie oceny progresji jaskrowej, ale wymagają uważnej interpretacji w kontekście innych badań i stanu pacjenta. Bardzo istotne jest wykonanie dobrej jakości wyjściowych obrazów. Przed uwzględnieniem wyników do określenia stanu oka pacjenta, osoba badająca powinna przeprowadzić pomiary testowe oceniające jakość obrazów i ich analizy. Korelacja pomiędzy anatomiczną progresją a pogorszeniem funkcji widzenia, oceniana w stosunkowo krótkim okresie trwania opublikowanych badań, jest jedynie częściowa lub bardzo słaba (z uwagi na zmienność wyników testów strukturalnych i funkcjonalnych). Większość komercyjnie dostępnych oprogramowań nie uwzględnia zmian związanych z wiekiem, stąd statystycznie znaczące spadki w wynikach niekoniecznie oznaczają prawdziwą progresję jaskry. Rezultaty uzyskane przy pomocy różnych urządzeń nie mogą być rozpatrywane zamiennie.

## II.1.4 Perymetria

### II.1.4.1 Techniki badania pola widzenia

Badanie pola widzenia jest kluczowe dla rozpoznania jaskry i bardzo istotne dla kontrolowania jej przebiegu i leczenia. Utrata widzenia jest związana z obniżeniem jakości życia (QoL), stąd niezbędne jest monitorowanie stanu pola widzenia u każdego pacjenta z jaskrą.

Stacyczna perymetria zautomatyzowana jest metodą preferowaną w opiece nad pacjentami z jaskrą. Metody kinetyczne, np. perymetria Goldmanna, nie są odpowiednie do wykrywania wczesnych jaskrowych ubytków pola widzenia, a niewielkie ubytki między izopterami są często pomijane. Perymetria zautomatyzowana jest również metodą mniej subiektywną. Wyniki są przedstawiane w postaci liczbowej i mogą być interpretowane z wykorzystaniem analizy komputerowej. Kinetyczna perymetria manualna może być pomocna w przypadku końcowego stadium choroby i u pacjentów niezdolnych do wykonania perymetrii zautomatyzowanej.

#### II.1.4.1.1 Zautomatyzowana perymetria progowa

Termin standardowa perymetria zautomatyzowana (SAP, *standard automated perimetry*) określa skomputeryzowaną perymetrię progową centralnego pola widzenia przeprowadzoną z wykorzystaniem standardowego białego bodźca świetlnego typu Goldmanna na przyciemnionym białym tle. Ten typ perymetrii jest obecnie „złotym standardem” w prowadzeniu pacjenta z jaskrą.

##### Algorytmy i opcje badania

Różne perymetry mają za zadanie oszacowanie perymetrycznego proggu wrażliwości przy użyciu różnych algorytmów i wzorców. Na perymetrze Humphreya często stosowanymi algorytmami progowymi są algorytmy SITA (*Swedish interactive threshold algorithm*): „SITA-Standard”, „SITA- Fast” i „SITA-Faster”. Na perymetrze Octopus często wykorzystywanym algorytmem progowym jest tzw. strategia dynamiczna. Algorytm TOP (*tendency-oriented perimetry*), również często stosowany, jest szybszy, ale może mieć gorszą rozdzielczość, ponieważ wartości progowe są ustalane poprzez uśrednienie wyników z kilku sąsiadujących badanych punktów.

Perymetrię u pacjentów z podejrzeniem jaskry lub z rozpoznaną jaskrą wykonuje się z wykorzystaniem bodźca o wielkości III według Goldmanna w obszarze 24–30° pola widzenia, w którym zlokalizowana jest większość komórek zwojowych siatkówki. Pole widzenia poza 30° jest rzadko stosowane. W ostatnich latach pojawiały się rekomendacje, by wykonywać dodatkowe badanie pola widzenia skoncentrowane na centralnych 10° pola, by wykryć większą ilość ubytków w polu centralnym. EGS nie rekomenduje zmniejszania częstotliwości wykonywania badań w obszarze 24° lub 30° pola widzenia na rzecz tych dotyczących 10°. Takie dodatkowe badanie może być natomiast przydatne u pacjentów, u których wyniki dotyczące struktur lub funkcji nie są spójne, np. w oczach z normalnym centralnym wynikiem 24° lub 30° VF, ale nieprawidłowym lub budzącym podejrzenie obrazem tarczy n. II czy RNFL. Utrata centralnego pola widzenia występuje bardzo często w jaskrze. Taka utrata, następująca w najbardziej centralnych punktach, często określana jako „zagrożenie dla fiksacji”, jest klinicznie niepokojąca, ponieważ centralne ubytki VF mogą być objawowe i zagrazić zdolności prowadzenia pojazdów.

W miarę możliwości, polecane jest kontrolowanie pacjentów przy użyciu stałych metod i wzorców, w celu umożliwienia wykrycia i oznaczenia progresji. W oczach z zaawansowanymi ubytkami w VF, może stać się konieczne wykorzystanie większego bodźca, np. wielkości V zamiast III według Goldmanna lub strategii perymetrycznej skupiającej się na zachowanych częściach pola widzenia. W większości perymetrów można wykorzystać opcje oceniające tylko centralne 10° pola widzenia w oczach z zachowanym jedynie widzeniem tunelowym.

#### II.1.4.1.2 Perymetria niekonwencjonalna

Niektóre modyfikacje perymetrii zautomatyzowanej wykorzystują inne bodźce niż SAP. Przykładami są automatyczna perymetria krótkofalowa (*short wavelength automated perimetry*, SWAP) oraz perymetria migotania (*flicker perimetry*). Techniki te zostały opracowane z nadzieją, iż będą w stanie wykryć jaskrowe ubytki w polu widzenia wcześniej niż konwencjonalna SAP, jednak w związku z brakiem wystarczających dowodów, nie są obecnie często używane w diagnostyce jaskry.

#### II.1.4.1.3 Instrukcje dla pacjentów

Osoba przeprowadzająca badanie odgrywa bardzo istotną rolę, asystując pacjentowi, który wykonuje badanie zautomatyzowanej perymetrii po raz pierwszy. Nieodświadczony w wykonywaniu takich badań pacjent osiągnie bardziej miarodajne wyniki, jeśli zostanie mu wcześniej dokładnie wytłumaczone, czego powinien się spodziewać i jak reagować na bodziec świetlny. Należy również wyjaśnić pacjentowi, że większość bodźców świetlnych będzie bardzo mglista i nawet osoby z prawidłowym polem widzenia dostrzegą tylko połowę bodźców. Krótka demonstracja przed rozpoczęciem właściwego badania, w trakcie której debiutant zaznajamia się z tym, jak wygląda bodziec, gdzie bodźce będą się pojawiać i jak zmienia się ich jasność, pomaga pacjentowi zrozumieć istotę badania, zmniejsza też poziom lęku, co może sprawić, że pacjent chętniej powróci na kolejne badanie perymetryczne. Najbardziej doświadczeni pacjenci potrzebują jedynie krótkiego przypomnienia instrukcji. Jednakże, nawet w przypadku doświadczonych pacjentów, osoba przeprowadzająca badanie powinna przebywać w pobliżu badanego, by słyszeć i odpowiadać na jego ewentualne pytania. Należy zapewnić ciche i lekko oświetlone pomieszczenie. Wszystkie osoby przeprowadzające badanie powinny je wykonać również osobiście, żeby lepiej rozumieć przebieg badania.

##### Efekt uczenia

Wielu pacjentów wykazuje stopniową poprawę w postaci lepszej wiarygodności i wyższej czułości w pierwszych kilku badaniach.

### II.1.4.2 Interpretacja wyników badania

Większość perymetrów generuje wyniki i analizy badania w postaci papierowych lub elektronicznych raportów, zawierających mapy pola widzenia, parametry zbiorcze pola widzenia i inne wskaźniki, służące ocenie wyniku.

#### II.1.4.2.1 Elementy badania powszechnie spotykane w raportach perymetrycznych

- Liczbowe mapy progowe prezentują „surową” oszacowaną wartość progową w badanych punktach.
- Mapy w skali szarości są graficznym przedstawieniem mapy liczbowej; mapy kodowane kolorem są graficznym przedstawieniem odchyleń od wartości prawidłowych dla danej grupy wiekowej.
- Liczbowe mapy całkowitego odchylenia przedstawiają różnicę pomiędzy zmierzoną w danym punkcie wartością progową a wartością prawidłową dla danej grupy wiekowej.
- Liczbowe mapy odchylenia od wzorca przedstawiają te same wartości, ale po uwzględnieniu uogólnionego spadku czułości, tym samym uwydatniając ogniskowe spadki czułości.
- Mapy prawdopodobieństwa prezentują istotność statystyczną odchyleń liczbowych, w porównaniu do normatywnych danych skorygowanych względem wieku.

#### II.1.4.2.2 Wskaźniki wiarygodności

Wskaźniki te mają na celu ocenę wiarygodności wyników. Zostały opracowane w początkowym okresie stosowania perymetrii zautomatyzowanej. Wraz z upływem czasu stało się jasne, że wskaźniki te nie są miarodajne. Wykazano, że wysoka liczba odpowiedzi fałszywie ujemnych (*false negative*, FN) ma względnie małą wartość w ocenie jaskrowego VF, skoro nieprawidłowe pola często mają wysokie wartości FN, nawet u pacjentów, którzy są bardzo uważni i responsywni. Duża liczba utrat fiksacji (*fixation loss*, FL), oceniana przy pomocy techniki „plamy ślepej”, może wskazywać na słabą fiksację, ale jeśli pozycja „plamy ślepej” jest błędnie zlokalizowana, wysoki wskaźnik FL będzie podany nawet przy idealnej fiksacji. Prawdopodobnie lepiej jest polegać na wbudowanych w perymetry systemach śledzenia ruchów gałek ocznych, które monitorują w czasie badania fiksację pacjenta, lub na ocenie perymetrysty. Wysoka częstość odpowiedzi fałszywie pozytywnych (*false positive*, FP) może być oznaką słabej wiarygodności, lecz wiele testów z relatywnie wysoką wartością FP okazała się dostarczać przydatnych informacji. Większość pacjentów jest w stanie prawidłowo wykonać badanie po odpowiednim instruktżu. Powinno się unikać odrzucania wyników VF „a priori”, tylko ze względu na oznaczone przez oprogramowanie perymetru wskaźniki wiarygodności.

#### II.1.4.2.3 Parametry zbiorcze pola widzenia

Parametry zbiorcze pola widzenia są wartościami podsumowującymi wyniki badania. MD (*mean deviation*, średnie odchylenie w perymetrze Humphreya lub *mean defect*, średni ubytek w perymetrze Octopus) reprezentuje średnią różnicę pomiędzy czułością prawidłową dla wieku a

wartościami progowymi oznaczonymi we wszystkich badanych punktach. VFI (*visual field index*, wskaźnik pola widzenia) perymetru Humphreya jest podobny do MD, ale bardziej wrażliwy na zmiany w centrum. Wyniki VFI są wyrażane w procentach, a nie w decybelach i są bardziej odporne na wpływ zaćmy, w porównaniu z MD.

Parametry ogólne PSD (*pattern standard deviation*, standardowe odchylenie wzorca – perymetr Humphreya) i LV (*loss variance*, wariancja ubytków – perymetr Octopus) mierzą lokalne ubytki pola widzenia. Zasadniczo, wskaźniki zbiorcze nie powinny być używane same w celu postawienia diagnozy jaskry i nie były pierwotnie stworzone w tym celu.

#### II.1.4.2.4 Metody interpretacji i narzędzia diagnostyczne

Pierwszorazowe prawidłowe badanie, jeśli jest wiarygodne, może zostać zaakceptowane. Natomiast pierwszorazowe nieprawidłowe badanie powinno zostać powtórzone i potwierdzone, jeśli nie jest spójne z innymi wynikami diagnostycznymi, np. z wyglądem tarczy nerwu wzrokowego czy RNFL (patrz Wykres III).

Analiza wyników badania pojedynczego pola, na podstawie zgrupowanych punktów  
Zgrupowane ze sobą punkty o obniżonej czułości są bardziej wiarygodnymi wskaźnikami wczesnego jaskrowego ubytku pola widzenia niż pojedyncze i rozsiane. Zasada, która jest często wykorzystywana do klasyfikowania wyników jako poza granicami normy, opiera się na wymogu co najmniej trzech zgrupowanych ze sobą punktów ze znacząco obniżoną czułością, z których co najmniej jeden powinien mieć przypisaną istotność  $p < 1\%$ .

#### Krzywa Bebiégo

Krzywa Bebiégo, zwana również krzywą łącznego uszkodzenia w systemie Octopus, jest sumarycznym wykresem lokalnego i uogólnionego spadku czułości. W przypadku uogólnionego spadku czułości, cała krzywa ukazuje obniżenie czułości w porównaniu z normą. Typowo jest to związane z nieprzeziernością ośrodków, a nie z jaskrą. W przypadku lokalnego spadku czułości, prawa część krzywej jest obniżona w porównaniu z krzywą referencyjną. Spadek lokalny czułości jest znacznie bardziej spójny z diagnozą jaskry niż spadek uogólniony.

#### Test połówek pola widzenia (glaucoma hemifield test, GHT)

Test połówek pola widzenia jest częścią analizy danych wykonywanej na perymetrze Humphreya. Został stworzony specjalnie w celu diagnozowania jaskry. System dzieli wyniki na „w granicach normy”, „poza granicami normy” oraz „na granicy normy”. GHT może dodatkowo zaklasyfikować wyniki jako „uogólnione zmniejszenie czułości”, typowo rozpoznawane w oczach z nieprzeziernymi ośrodkami optycznymi, lecz bez ujawnionej jaskry, lub „nieprawidłowo wysoka czułość”, która jest równoznaczna z wysoką częstotliwością odpowiedzi fałszywie dodatnich.

#### II.1.4.2.5 Potwierdzenie klasyfikacji

Ubytki pola widzenia, które występują w typowo jaskrowej konfiguracji i są zgodne z obrazem klinicznym, nie wymagają potwierdzenia i przemawiają za rozpoznaniem jaskry. Pola widzenia z subtelnymi zmianami mogą wymagać testów potwierdzających.



## SCHEMAT III – Interpretacja wstępnego badania pola widzenia

Badanie

### II.1.4.2.6 Wykrywanie i ilościowe określanie jaskrowego uszkodzenia pola widzenia

W obserwacji pacjentów ważne jest wykrywanie i monitorowanie ewentualnego pogorszenia w badaniu pola widzenia.

W praktyce stosuje się dwie metody komputerowej analizy progresji:

**Analiza zdarzeń** (odpowiedź na pytanie, czy nastąpiła progresja)

Z wykorzystaniem map prawdopodobieństwa zmiany porównuje się wszystkie badania pola widzenia do danych wyjściowych, będących uśrednieniem dwóch pierwszych badań. Analiza wykrywa wskaźniki, punkty badane lub zgrupowane punkty, w których nastąpiło pogorszenie większe niż spodziewana wariacja oznaczona w metodzie test-retest. Analizy zdarzeń zostały użyte we wszystkich dużych randomizowanych badaniach klinicznych dotyczących jaskry, np. EMGT, AGIS, CIGTS i UKGTS. W praktyce klinicznej, analiza zdarzeń jest mniej istotna niż analiza trendu (patrz niżej). Analizy zdarzeń zwykle wymagają wykonania testu potwierdzenia.

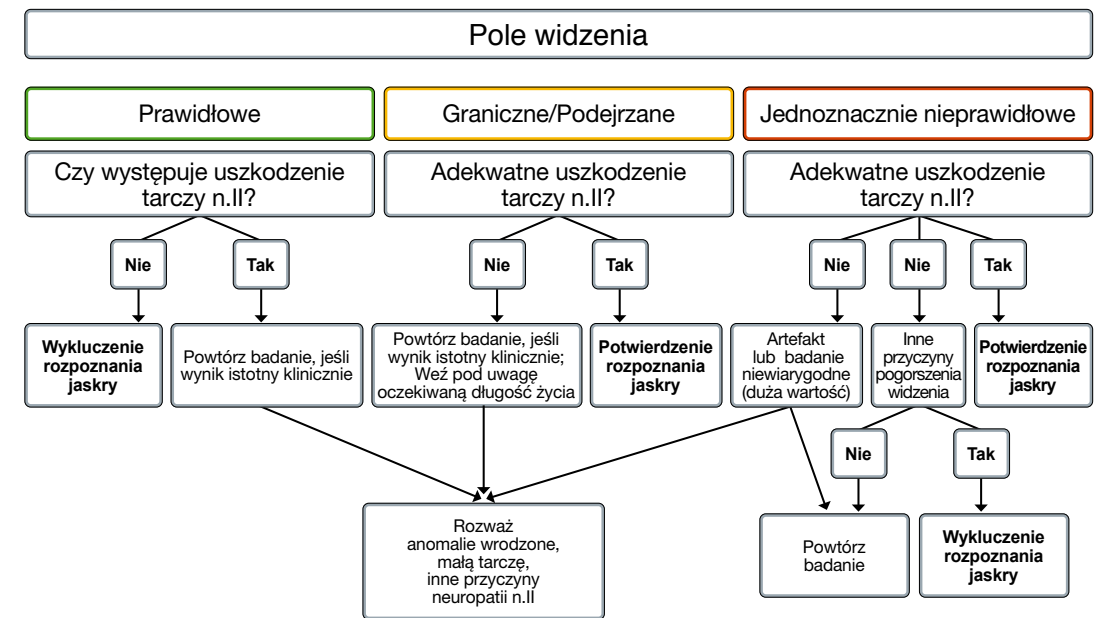
**Analiza trendu** (odpowiedź na pytanie, jak duża jest progresja)

Analiza regresji w celu określenia stopnia progresji VF jest powszechnie akceptowana i używana podczas monitorowania pacjentów z jaskrową utratą pola widzenia.

Perymetryczny wskaźnik progresji opisuje szybkość, z jaką postępuje pogorszenie pola widzenia i zazwyczaj jest mierzony poprzez analizę regresji liniowej wskaźnika MD lub VFI w czasie. Progresja zmierzona z wykorzystaniem MD jest wyrażona w dB/rok, natomiast w przypadku VFI w %/rok. Wykreślenie wartości czynnika MD lub VFI oka w czasie może pokazać, czy obserwowane tempo progresji może doprowadzić do spadku QoL podczas oczekiwanego czasu życia pacjenta. PSD i LV nie powinny być używane w analizie trendu, ponieważ w początkowej fazie choroby wzrastają w miarę pogorszenia pola widzenia, lecz następnie osiągają pik i zaczynają spadać, podczas gdy uszkodzenie pola widzenia staje się umiarkowane lub zaawansowane.

### II.1.4.2.7 Liczba i częstotliwość testów

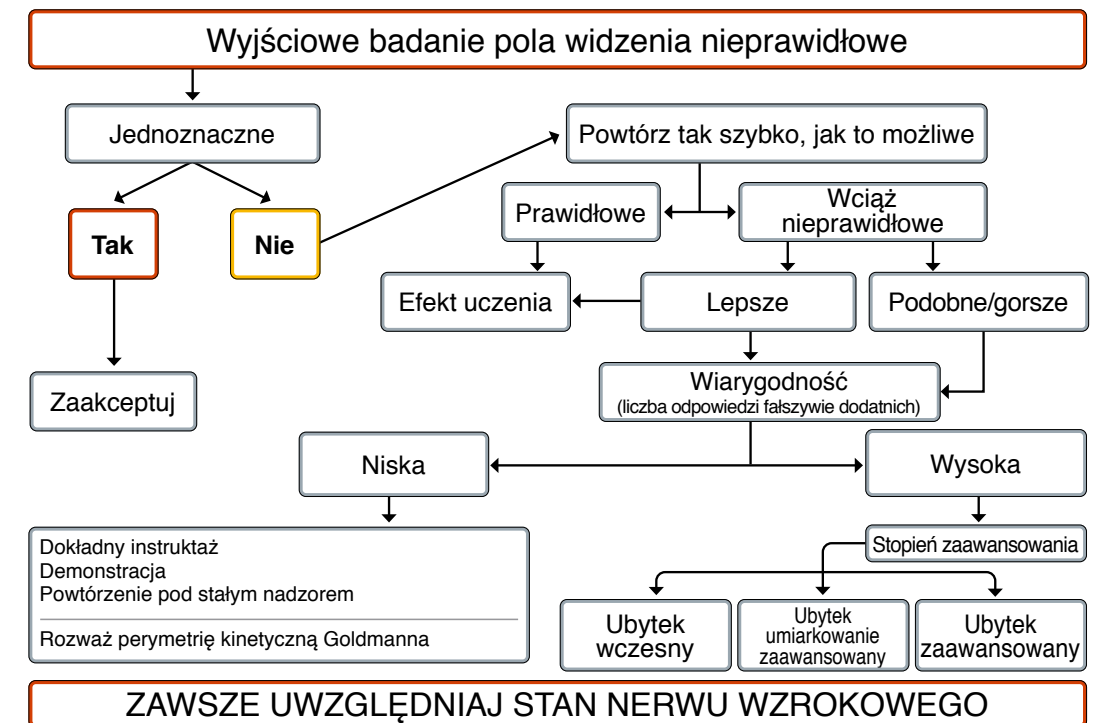
By stwierdzić tempo progresji ubytków VF wymagana jest znaczna rozpiętość w czasie, zazwyczaj minimum dwa lata oraz wystarczająca ilość testów pola widzenia. Zaproponowano, aby pacjenci ze świeżo zdiagnozowaną jaskrą, byli badani z użyciem SAP trzy razy na rok w ciągu pierwszych dwóch lat od diagnozy. Inne podejście zakłada, by skumulować badania w czasie – tym sposobem tempo progresji mogłoby być określone wcześniej, a osoby o szybko następującej progresji mogłyby być wyselekcjonowane z dużą pewnością. Zazwyczaj częstotliwość badań może być następnie zredukowana i dopasowana do zaobserwowanego tempa progresji oraz stopnia zaawansowania choroby. Pacjenci z OHT nie wymagają częstych badań VF.



Zawsze oceniaj wiarygodność badania, zanim podejmiesz decyzję w oparciu o jego wynik

© European Glaucoma Society

## SCHEMAT IV – Strategia diagnostyczna w razie nieprawidłowego wyjściowego badania pola widzenia



**ZAWSZE UWZGLĘDNIJ STAN NERWU WZROKOWEGO**

© European Glaucoma Society

### II.1.4.3 Podział ubytku pola widzenia ze względu na stopień zaawansowania

Określenie stopnia zaawansowania neuropatii jaskrowej opiera się często na ciężkości ubytków w VF. Zostało opracowanych kilka systemów określających stopnie zaawansowania jaskry. Można stosować prosty system bazujący jedynie na wartości MD (patrz poniżej, uproszczona forma klasyfikacji Hodapp'a). Gorsze wartości MD wiążą się z wyższym ryzykiem ślepoty.

**Wczesne uszkodzenie jaskrowe MD  $\leq 6$  dB**

**Umiarkowane uszkodzenie jaskrowe  $6 > MD \leq 12$  dB**

**Zaawansowane uszkodzenie jaskrowe MD  $>12$  dB**

### II.1.5 Sztuczna inteligencja

Sztuczna inteligencja (AI, *artificial intelligence*) została wprowadzona do kilku obszarów związanych ze zdrowiem człowieka. W jaskrze stosuje się ją w celu interpretowania zdjęć dna oka, wyników OCT i VF. Mimo, że AI ma wielki potencjał zrewolucjonizowania opieki nad pacjentami z jaskrą w przyszłości, musimy się najpierw zmierzyć z szeregiem wyzwań. Uogólnienie wzorców oraz jakość danych odnoszą się do uczenia maszynowego, w którym programy automatycznie modyfikują swoją wiedzę i procedury, by poprawić swą wydajność.

Inne kwestie, takie jak ilość danych i interpretowalność wzorca (tak zwane „*black-box*”) są bardziej specyficzne dla tzw. uczenia głębokiego. Potencjalne rozwiązania dla tych problemów wymagają gromadzenia danych z pomocą międzynarodowej współpracy (w celu zebrania różnorodnych informacji zdrowotnych na dużą skalę), narzędzi wspomagających jakość procesu zbierania danych, zautomatyzowanej integracji danych z elektronicznych, medycznych systemów ewidencji. Potrzebne są również odpowiednie regulacje, zapewniające ochronę nie tylko danych personalnych, ale także modeli analitycznych.

## II.1.6 Genetyka

Wiele form jaskry wrodzonej i młodzieńczej jest związanych z konkretną mutacją genetyczną. Jednakże postępowanie w przypadku tych schorzeń jest oparte na fenotypie, np. obrazie klinicznym. W rozdziale tym omawiamy wpływ genów na POAG.

Badania w kierunku genetycznych podstaw POAG zostały zainspirowane odkryciami epidemiologicznymi (np. tym, że krewni pierwszego stopnia pacjentów z jaskrą cechują się znacznie wyższym ryzykiem rozwoju tej choroby). Obszary genomu, które mogą być związane z wystąpieniem POAG, dzielimy na mutacje mendlowskie i złożone warianty genetyczne.

### II.1.6.1 Mutacje mendlowskie

Choroby związane z mutacjami mendlowskimi są zazwyczaj spowodowane przez pojedyncze defekty genetyczne, które są rzadkie i silnie powiązane z rozwojem choroby. Czynniki środowiskowe i odmienne warianty genomu, występujące poza mutacją sprawczą, nie mają wpływu na wystąpienie lub brak choroby. Najbardziej powszechnie występujące formy POAG spowodowane przez mutacje mendlowskie są związane z mutacjami genu miocyliny - MYOC.

Częstość występowania mutacji MYOC została oszacowana na 2-4% wśród pacjentów z POAG. Jednak u pacjentów wyselekcjonowanych pod względem wczesnego początku choroby, wysokiego IOP i znaczącego wywiadu rodzinnego – częstość wzrasta do 16-40%. Młodzi członkowie rodziny, obecnie niedotknięci jaskrą, którzy są nosicielami mutacji w genie MYOC, mogą odnieść korzyści z wykonania testów genetycznych w celu wykrycia obecności mutacji. Jeśli mutacja nie występuje, osoby te nie mają zwiększonego ryzyka wystąpienia POAG, natomiast gdy jest ona obecna – ścisłe monitorowanie i wczesne podjęcie leczenia może ochronić widzenie. Jednakże, zasadność wykonywania testów genetycznych zależy będzie od wielu czynników, takich jak: szczegóły dotyczące choroby i rokowanie, wzorzec dziedziczenia, obciążenie ryzykiem dzieci innych członków rodziny. Przy pomocy poradnictwa genetycznego, członkowie rodziny niedotknięci chorobą, będący w grupie ryzyka, powinni zostać poinformowani o celu wykonania testów genetycznych, o samym procesie testowania oraz o potencjalnym znaczeniu wyniku testu.

Zalecenie: Osoby pochodzące z rodzin, w których wielu członków ma rozpoznaną POAG w stosunkowo młodym wieku, powinny mieć możliwość wykonania testu genetycznego w kierunku mutacji MYOC. Ewentualna decyzja powinna być podjęta we współpracy z doradcą genetycznym.

### II.1.6.2 Dziedziczenie złożone

W porównaniu z mutacjami mendlowskimi, warianty, które przyczyniają się do rozwoju złożonych chorób występują w różnych genach, są bardziej powszechne i wywierają relatywnie mały efekt. Zakłada się, że wiele takich wariantów wspólnie z czynnikami środowiskowymi prowadzi do rozwoju choroby. Wraz z nadejściem badań

asocjacyjnych, analizujących cały genom, odkryto setki wariantów powiązanych z POAG, IOP i morfologią tarczy n. wzrokowego. Warianty związane z IOP zostały włączone w schemat genetycznego prognozowania POAG, natomiast wariant w genie TMCO1 został uwzględniony w kalkulatorze ryzyka konwersji OHT w POAG. Mimo, że znaczenie złożonych wariantów genetycznych w diagnostyce i postępowaniu w POAG stale się zwiększa, obecnie nie zaleca się ich do genetycznych badań przesiewowych.

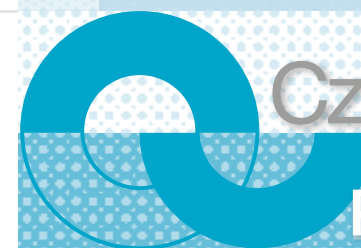
Zalecenie: Nie należy rutynowo kierować do wykonania testów genotypowania pacjentów z POAG.

### II.1.6.3 Genotypowanie w ośrodkach pozaklinicznych

Pacjenci mogą zgłaszać się do lekarza z wynikami testów genetycznych DTC (genotypowanie DTC - *direct to consumer*), które są przeprowadzane przez prywatne firmy. Otrzymane dane genetyczne zazwyczaj nie są poddane kontroli jakości, jak w klinicznych ośrodkach genetycznych lub badaniach klinicznych, stąd ich wyniki mogą wprowadzać w błąd. Wyniki genotypowania DTC nie powinny być obecnie rozpatrywane w trakcie podejmowania decyzji klinicznych.

Zalecenie: Należy poinformować osoby zgłaszające się z informacjami genetycznymi uzyskanymi w ośrodkach pozaklinicznych, że mogą być one niewiarygodne i nie powinny być brane pod uwagę w procesie diagnostycznym lub leczniczym (patrz I.4).

Więcej odnośnie szczegółów stawiania diagnozy i opcji leczenia – patrz II.2 i II.3 (patrz również „Czego unikać – wybierajmy mądrze” I.4)



## Część II · Rozdział 2

### Podział i nazewnictwo





### II.2.1 Jaskra pierwotna wrodzona/jaskra młodzieńcza

Jaskra pierwotna wrodzona jest rzadką chorobą, ale wywiera ogromny wpływ na rozwój dziecka i na jakość jego całego życia. Kluczowe znaczenie ma wczesna diagnoza i odpowiednia terapia. Leczenie chirurgiczne jest konieczne w każdym przypadku.

#### II.2.1.1 Jaskra pierwotna wrodzona (primary congenital glaucoma - PCG) - od urodzenia do pierwszych lat życia

- początek w okresie noworodkowym (0-1 miesiąc życia)
- początek w okresie niemowlęcym (>1-24 miesiąc życia)
- PCG o późnym początku lub późno rozpoznana (>2 roku życia)
- rzadkie przypadki samoistnego wyleczenia PCG, z typowymi objawami i prawidłowym IOP

#### Epidemiologia

Jaskra pierwotna wrodzona występuje z częstością około 1: 12.-18.000 urodzeń wśród osobników rasy kaukaskiej. Choroba występuje 5-10-krotnie częściej w przypadku pokrewieństwa rodziców. Często towarzyszy jej poważne upośledzenie widzenia. PCG jest częstsza u chłopców (65%), przebiega obustronnie u 75% pacjentów. Najczęstszą formą PCG jest izolowana trabekulodysgeneza.

#### Etiologia i patomechanizm

Dysgeneza kąta przesączania jest spowodowana niepełnym rozwojem utkania beleczkowego przed urodzeniem lub po urodzeniu. W dziedziczeniu obserwuje się duży wpływ monogenowy. Choroba dziedziczy się recesywnie, w większości przypadków z różną penetracją lub jest skutkiem spontanicznej mutacji. Zidentyfikowano specyficzne loci na chromosomach 1q36 oraz 2q21. Zalecane są testy genetyczne w celu wykluczenia innych wrodzonych nieprawidłowości mogących mieć wpływ na planowanie rodziny. Zmniejszony odpływ cieczy wodnistej powoduje znaczne podwyższenie IOP.

#### Objawy kliniczne:

- Typowe wczesne objawy to: światłowstręt, łzawienie, skurcz powiek, pocieranie oczu
- Płacz, niepokój dziecka w pierwszych tygodniach lub pierwszym roku życia
- PCG może przebiegać bezobjawowo
- Zwiększona średnica rogówki (>10,5 mm przy urodzeniu lub >12mm w pierwszym roku życia)
- Zwiększona długość osiowa gałki (>20mm przy urodzeniu lub >22 po 1 roku życia)
- Obrzęk śródbłonna rogówki, czasem obrzęk zrębu rogówki
- Pęknięcia błony Descemeta - linie Haaba
- Pomiaru ciśnienia można dokonać tonometrem ręcznym bez narkozy
- Znieczulenie ogólne obniża poziom IOP przez stosowanie sedacji i innych anestetyków
- Sam pomiar IOP nie ma wystarczającej wartości diagnostycznej
- Zagłębienie na tarczy zwykle pojawia się po kilku miesiącach
- Objawy gonioskopowe: przedni przyczep tęczy, tworzący ząbkowaną linię z przetrwałą tkanką naczyniówkową, małe różnicowanie struktur kąta i/lub trabekulodysgeneza określana jako błona Barkana
- W postaciach o późnym początku objawy są mniej liczne

Leczenie:

Leczenie PCG jest szczególnie trudnym wyzwaniem. Wstępne leczenie chirurgiczne jest zalecane w prawie wszystkich przypadkach PCG. Leczenie zachowawcze jest w praktyce zarówno trudne do wprowadzenia, jak i mało skuteczne. Farmakoterapia, włącznie z doustnymi inhibitorami anhidrazy może być stosowana przed podjęciem decyzji o wyborze metody chirurgicznej, a także w przypadku słabej kontroli IOP po zabiegu chirurgicznym, przed wyborem innej opcji terapeutycznej.

Leczenie chirurgiczne pierwszego wyboru to: wczesna goniotomia, trabekulotomia, zabiegi przetokowe, a w razie ich niepowodzeń sztuczne zastawki filtrujące. W PCG dość często są wykonywane ponowne zabiegi chirurgiczne.

Przegląd systematyczny:

- Ghate D, Wang X. Surgical interventions for primary congenital glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2015;1:CD008213.

### II.2.1.2 Jaskra pierwotna otwartego kąta młodzieńcza o późnym początku (początek powyżej 2 roku życia do okresu dojrzewania)

Etiologia i patofizjologia: jak w PCG (patrz II.2.1.1.), za wyjątkiem:

- Nie ma powiększenia struktur gałki ocznej
- Nie ma wrodzonych anomalii lub zespołów wrodzonych
- Przebieg bezobjawowy aż do momentu zaawansowanych zmian w polu widzenia

Objawy kliniczne:

- Otwarty kąt przesączania
- Podwyższone IOP
- Obraz tarczy n. II oraz zmiany w polu widzenia zależne od stopnia zaawansowania choroby

Leczenie:

W przypadkach z późną manifestacją, gdy nie występuje powiększenie gałki ocznej, wyniki leczenia chirurgicznego są lepsze.

Patrz II.2.1.1.

Leczenie jaskry u dzieci jest szczególnym wyzwaniem, ze względu na charakter choroby, specyfikę badania pacjentów w tym wieku oraz uwarunkowania anatomiczne spotykane w trakcie zabiegów chirurgicznych. Terapia powinna być dostosowana do pierwotnej anomalii i mechanizmu zwiększenia IOP. Jeśli to możliwe, przypadki jaskry dziecięcej należy leczyć w ośrodkach o najwyższym stopniu referencyjności.

### II.2.1.3 Jaskra dziecięca wtórna

Możliwe są różnorodne mechanizmy patogenetyczne. Szczegółowe ich omówienie przekracza zakres opracowania.

Zaleca się wykonywanie testów genetycznych ze względu na znaczne nakładanie się fenotypów.

Leczenie jaskry dziecięcej wtórnej

Patrz Leczenie PCG (II.2.1.1)

Postępowanie powinno być adekwatne do pierwotnej anomalii, mechanizmu wzrostu IOP, z uwzględnieniem jakości życia pacjenta. Przypadki jaskry wtórnej dziecięcej wymagają wysoce specjalistycznej opieki.

#### II.2.1.3.1 Jaskra dziecięca wtórna w przebiegu wrodzonych anomalii ocznych

- Anomalia Axenfelda-Riegera (zespół, jeśli występują wady ogólnoustrojowe)
- Anomalia Petersa (zespół, jeśli występują wady ogólnoustrojowe)
- Wrodzony brak łątki - aniria
- Wywinięcie listka barwnikowego łątki - *ectropion uveae*
- Przetrwale unaczynienie płodowe (jeśli jaskra stwierdzona przed usunięciem zaćmy)
- Melanocytoza okulodermalna - znamię Oty
- Dystrofia polimorficzna tylna rogówki
- Małocze
- Mała rogówka - *microcornea*
- Ektopia soczewki
- Niedorozwój gałki ocznej - *nanophthalmos*

#### II.2.1.3.2 Jaskra dziecięca wtórna w przebiegu zespołów wrodzonych lub wrodzonych chorób ogólnoustrojowych

- Aberracje chromosomalne, np. trisomia 21 (zespół Downa)
- Choroby tkanki łącznej:
  - Zespół Marfana
  - Zespół Weilla-Marchesani
  - Zespół Sticklera
- Choroby metaboliczne
  - Homocysteinuria
  - Zespół Lowe'a
  - Mukopolisacharydozy
- Fakomatozy
  - Neurofibromatozy 1 i 2
  - Zespół Sturge'a-Webera
  - Zespół Klippel-Trenaunay-Webera
  - Zespół Rubinsteina-Taybiego
  - Wrodzona różyczka

### II.2.1.3.3 Jaskra dziecięca wtórna nabyta

- Pozapalna
- Pourazowa
- Posteroidea
- Związana z obecnością guza (łagodnego/złośliwego, wewnątrzgałkowego/ wewnątrzoczdolowego)
- W przebiegu retinopatii wcześniaczej

### II.2.1.3.4 Jaskra dziecięca wtórna po zabiegach usunięcia zaćmy

Jaskra wtórna jest częstym i poważnym powikłaniem operacji zaćmy u niemowląt. Częstość występowania może sięgać 50%, jeśli zabiegi są przeprowadzane przed 9 miesiącem życia. Leczenie tego typu jaskry jest bardzo trudne i często wymaga urządzeń drenażujących ciecz wodnistą w celu uzyskania długotrwałej kontroli IOP.

## II.2.2 Jaskra otwartego kąta

### II.2.2.1 Jaskra pierwotna otwartego kąta (POAG)

Definicja: POAG jest przewlekłą, postępującą, nieodwracalną chorobą oczu, mogącą doprowadzić do ślepoty, powodującą uszkodzenie nerwu wzrokowego, z charakterystycznymi zmianami na tarczy i w warstwie włókien nerwowych oraz typowymi ubytkami w polu widzenia. Morfologia kąta przesączania jest prawidłowa, głównymi czynnikami ryzyka jest podwyższone IOP i starszy wiek. Utracie widzenia może zapobiec wczesna diagnoza i leczenie.

#### Etiologia i patomechanizm:

Etiologia POAG pozostaje niejasna. Prawdopodobnie rolę w jej powstawaniu odgrywają liczne czynniki genetyczne oraz wpływ chorób towarzyszących. Aktualna koncepcja powstawania uszkodzenia jaskrowego opiera się na deformacji blaszki sitowej pod wpływem IOP, podatność na uszkodzenie wynika z braku tolerancji oka na wysokość IOP. Prowadzi to do uszkodzenia aksonów i apoptozy komórek zwojowych siatkówki. Pewną rolę odgrywają prawdopodobnie także naczyniowe czynniki ryzyka.

Wzrost IOP jest powodowany przez zwiększony opór odpływu przez utkanie beleczkowe. U znacznego odsetka pacjentów dochodzi do rozwoju POAG przy IOP pozostającym w granicach normy. POAG została arbitralnie podzielona na jaskrę z wysokim ciśnieniem i jaskrę z normalnym ciśnieniem, mimo iż w obu podtypach dochodzi do objawów neuropatii. Zakłada się, że w przypadkach jaskry, która rozwija się przy normalnym IOP relatywnie większą rolę odgrywają inne czynniki ryzyka. Zasady terapii są te same, choć obserwuje się pewne różnice w objawach klinicznych. Jaskra z normalnym IOP jest częstsza u kobiet z zaburzeniami regulacji naczyń, takimi jak migrena czy zespół Raynauda. Częściej występują krwotoczki przy tarczy n.II i mroczki paracentralne w polu widzenia. (patrz Schemat V)

#### Epidemiologia:

Jaskra jest jedną z głównych przyczyn nieodwracalnej ślepoty w Europie i na całym świecie. POAG rozwija się rzadko przed 40 rokiem życia, jej występowanie wzrasta z wiekiem.

#### Czynniki ryzyka rozwoju POAG:

- Wiek
- Podwyższone IOP
- Rasa/ czynniki etniczne: Występowanie jaskry jest częstsze u osób pochodzenia afrykańskiego (patrz epidemiologia jaskry, I.6)
- Występowanie jaskry w rodzinie: ryzyko rozwoju OAG jest większe, gdy u krewnych pierwszego stopnia potwierdzono OAG
- Krótkowzroczność średniego lub wysokiego stopnia
- Niskie ciśnienie rozkurczowe krwi
- Cienka CCT: cieńsza CCT nie jest niezależnym czynnikiem ryzyka dla rozwoju OAG w analizie jednowariantowej.

Dane z piśmiennictwa dotyczące wpływu cukrzycy, wysokości ciśnienia tętniczego krwi, migreny, zespołu Raynauda i bezdechu sennego są niejednoznaczne.

**Czynniki ryzyka progresji POAG**

Early Manifest Glaucoma Trial (EMGT), Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS), Collaborative Normal Tension Glaucoma Study (CNTGS) zidentyfikowały następujące czynniki ryzyka progresji (szczegóły: patrz I.7):

- Starszy wiek
- Podwyższone IOP
- Występowanie krwotoczków na tarczy n. II

Cienka CCT: cieńsza CCT nie jest niezależnym czynnikiem ryzyka dla progresji POAG w analizie jednowariantowej.

**Leczenie:**

Patrz część I i rozdział II.2

Wybór pierwszej linii terapeutycznej jest indywidualny dla każdego pacjenta.

**II.2.2.1.1 Pierwotna jaskra młodzieńcza o późnym początku**

**Etiologia i patomechanizm:** Zmniejszony odpływ cieczy wodnistej

**Objawy kliniczne:**

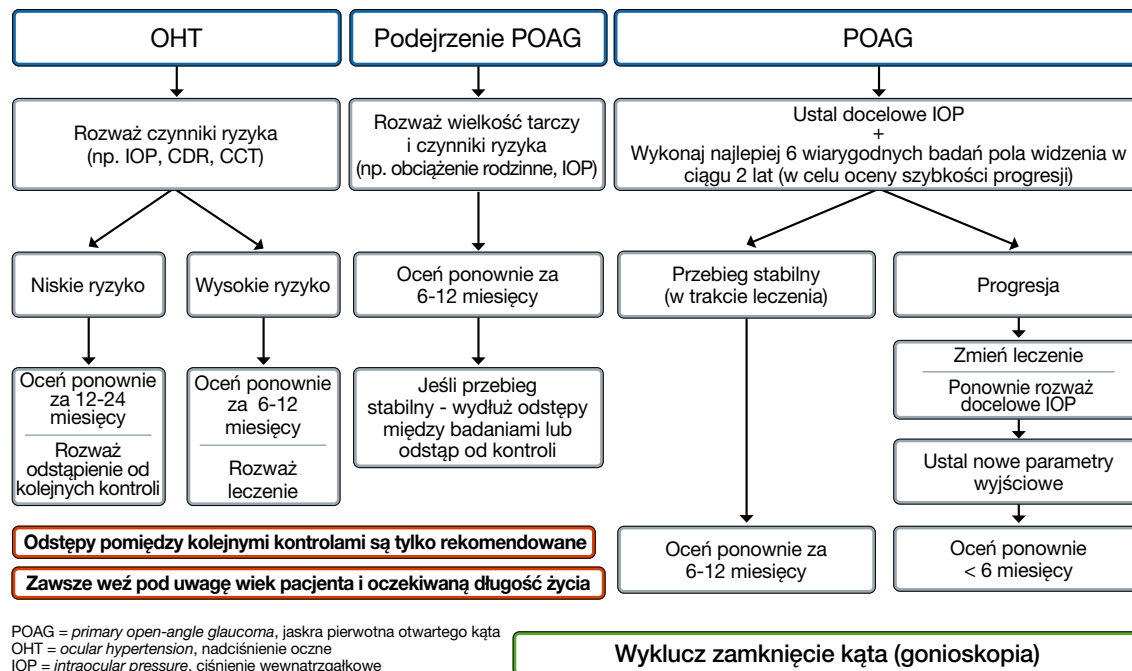
Początek: zwykle pomiędzy okresem dojrzewania a wczesną dorosłością. Dziedziczenie: jeśli występuje rodzinie, ma zwykle charakter dominujący. Zidentyfikowano geny MYOC związane z występowaniem jaskry pierwotnej młodzieńczej.

- IOP podwyższone przy braku leczenia
- Tarcza n.II i warstwa włókien nerwowych wykazuje zwykle rozsiarne uszkodzenie, ale możliwy każdy rodzaj uszkodzenia jaskrowego
- Pole widzenia: ubytki jaskrowe
- Gonioskopia: szeroki, otwarty kąt przesączania, często słabe zróżnicowanie struktur
- Brak anomalii wrodzonych i rozwojowych

**Leczenie (patrz Schemat VI):**

- a) terapia zachowawcza: każdy skuteczny i dobrze tolerowany lek

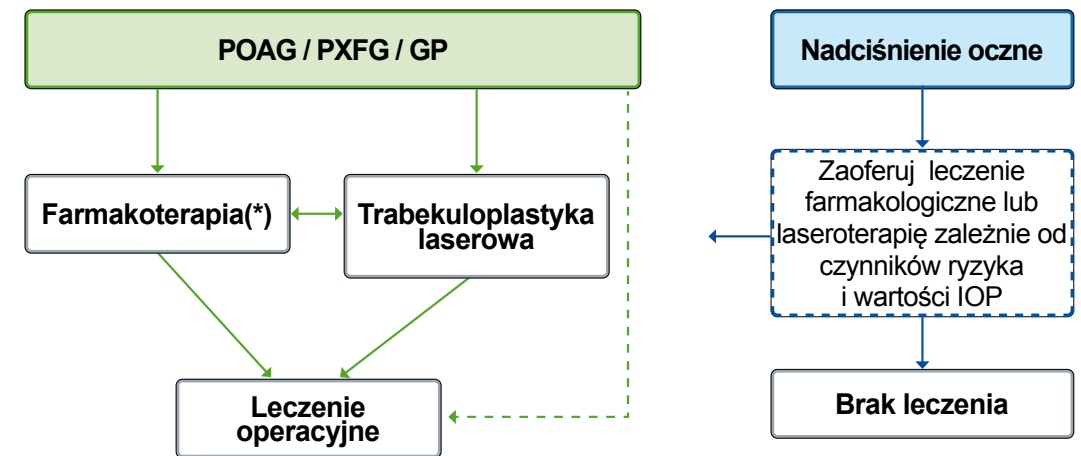
**SCHEMAT V - Ocena ryzyka i kontrola**



**Odstępy pomiędzy kolejnymi kontrolami są tylko rekomendowane**  
**Zawsze weź pod uwagę wiek pacjenta i oczekiwaną długość życia**

POAG = primary open-angle glaucoma, jaskra pierwotna otwartego kąta  
 OHT = ocular hypertension, nadciśnienie oczne  
 IOP = intraocular pressure, ciśnienie wewnątrzgałkowe  
 CCT = central corneal thickness, centralna grubość rogówki  
 Rx = therapy

**SCHEMAT VI – Metody leczenia**



Rozważ zabiegi filtracyjne z użyciem antymetabolitów lub zabiegi alternatywne (patrz Część II.3.6.2.4) lub zastosowanie sztucznych zastawek filtrujących lub cyklodestrukcji.

(\*) Maksymalnie 2-3 leki. Nie dołączaj kolejnego leku do leku nieskutecznego, rozważ zmianę. (Patrz Schemat XII-XIV)

POAG = primary open-angle glaucoma, jaskra pierwotna otwartego kąta

PXFG = pseudoexfoliative glaucoma, jaskra pseudoeksfoliacyjna

GP = pigment dispersion glaucoma, jaskra barwnikowa



- b) leczenie chirurgiczne: często konieczne wczesne zabiegi operacyjne (zabiegi przetokowe lub goniotomia/trabekulotomia, wskazane jest rozważenie zastosowania antymetabolitów)
- c) Laserowa trabekuloplastyka nie jest rekomendowana

### II.2.2.1.2 Podejrzenie jaskry pierwotnej otwartego kąta

Definicja: OAG podejrzewa się u pacjenta, u którego występują objawy mogące sugerować jaskrę, ale nie jest ona potwierdzona.

Mogą występować różne kombinacje podprogowych wyników dotyczących testów morfologicznych i/lub czynnościowych. Często tylko obserwacja w czasie pozwala ocenić, czy pacjent miał wczesne stadia jaskry, czy nie (patrz Schemat V).

Objawy kliniczne:

- Pole widzenia i/lub tarcza n. II prawidłowe lub podejrzone, przy czym jeden parametr jest zwykle podejrany
- IOP prawidłowe lub podwyższone

Leczenie (patrz Schemat V):

W ocenie ryzyka i korzyści wynikających z leczenia powinno się wziąć pod uwagę ryzyko rozwoju uszkodzenia jaskrowego nerwu wzrokowego. Wskazania do podjęcia jakiegokolwiek formy leczenia są względne i powinny być omówione z pacjentem. Leczenie zwykle nie jest potrzebne, jeśli IOP nie jest podwyższone.

Zaleca się kontrole na początku co 6-12 miesięcy, lub dłużej. Jeśli wszystkie parametry pozostają niezmienione, pacjent może być zwolniony z obserwacji.

### II.2.2.1.3 Nadciśnienie oczne (OHT)

Objawy kliniczne:

- IOP >21 mmHg bez leczenia
- Prawidłowe pole widzenia
- Tarcza n. II i warstwa włókien nerwowych prawidłowe
- Gonioskopia: otwarty kąt przesączania (należy wykluczyć okresowe zamknięcie kąta, patrz II.2.4.1)
- Brak innych chorób oczu w wywiadzie, brak objawów innych chorób oczu, brak steroidoterapii
- Brak innych czynników ryzyka

Czynniki ryzyka konwersji OHT do POAG

Ocular Hypertension Study (OHTS) i European Glaucoma Prevention Study (EGPS) określiły następujące czynniki ryzyka (szczegóły: patrz I.7):

- Starszy wiek
- Wyższe IOP
- Wyższe PSD w polu widzenia
- Cieńsza CCT

Do ceny ryzyka rozwoju jaskry w ciągu 5 lat jest dostępny bezpłatnie kalkulator ryzyka: <http://ohts.wustl.edu/risk/>

Leczenie:

Leczenie może być zalecane u pacjentów z wysokim ryzykiem konwersji do POAG. Podwyższenie IOP powinno być potwierdzone przed rozpoczęciem leczenia. Leczenie zwykle powinno być wdrożone, jeśli wielokrotne pomiary IOP przekraczają 26-27 mmHg, nawet przy braku dodatkowych czynników ryzyka.

Wybór leczenia i jego zasady są podobne jak w POAG. Na początku proponuje się terapię zachowawczą lub laserową trabekuloplastykę.

Kontrole należy przeprowadzać na początku co 6-12 miesięcy, wszystkie parametry powinny pozostać stabilne.

Decyzja o podjęciu leczenia powinna być podjęta indywidualnie, przy świadomym współdziałaniu pacjenta.

## II.2.3 Jaskra wtórna otwartego kąta

**Definicja:** Jaskra wtórna otwartego kąta to heterogenna grupa chorób, w których podwyższone IOP jest głównym czynnikiem patologicznym, prowadzącym do rozwoju neuropatii jaskrowej. Większość postaci jaskry wtórnej charakteryzuje złożony patomechanizm, w którym mogą występować postaci zarówno otwartego, jak i zamkniętego kąta przesączania.

### II.2.3.1 Jaskra wtórna otwartego kąta wywołana chorobami oczu

#### II.2.3.1.1 Jaskra pseudoeksfoliacyjna lub eksfoliacyjna (PXFG)

**Epidemiologia:** Jaskra pseudoeksfoliacyjna (PXFG) jest najczęstszym typem wtórnej OAG, jej występowanie jest zróżnicowane w zależności od populacji. Według analiz opartych na danych populacyjnych, PXFG rozwija się w 15% do 26% oczu z zespołem pseudoeksfoliacji (PXF) w ciągu 5 lat. PXF/PXFG mogą towarzyszyć choroby ogólnoustrojowe, takie jak choroby naczyniowe, przepuklina pachwinowa, wypadanie narządów miednicy u kobiet. Progresa PXFG następuje około 3 razy szybciej niż POAG.

**Etiologia i patomechanizm:**

PXFG rozwija się w przebiegu PXF na skutek produkcji w oku nieprawidłowego, włóknisto-ziarnistego białka.

**Dziedziczenie:** Rozwój PXF jest silnie związany z wariantami niektórych genów, w tym LOX1. Do rozwoju PXFG w PXF przyczyniają się prawdopodobnie czynniki środowiskowe.

**Objawy kliniczne:**

- Początek zwykle powyżej 50 roku życia, w zależności od populacji
- Materiał pseudoeksfoliacyjny akumuluje się w postaci charakterystycznych depozytów na powierzchni torebki soczewki, który lepiej wizualizować po poszerzeniu źrenicy, na brzegu źrenicy, na więzadelkach i utkaniu beleczkowym
- Często jest utrata barwnika z brzegu źrenicy (źrenica „wygryziona przez mole”)
- W badaniach przekrojowych objawy kliniczne PXFG stwierdzono w jednym lub obu oczach, często są obustronne i niesymetryczne
- IOP jest wyższe niż w POAG, dobowe wahania IOP są większe
- W momencie rozpoznania uszkodzenie ONH/VF jest zwykle zaawansowane w gorszym oku
- Kąt przesączania może być szeroki i otwarty, lub wąski i zamknięty, w przypadkach przemieszczenia soczewki do przodu na skutek wiotkości więzadełek
- Gonioskopia: często charakterystyczna linia Sampaoliesiego (barwnik odłożony ku przodowi od linii Schwalbego)
- Na skutek postępującego uszkodzenia więzadełek często dochodzi do drżenia i podwichnięcia soczewki, co wpływa na większą ilość powikłań chirurgii zaćmy. Dość częste jest późne przemieszczenie sztucznej soczewki z torebką, występujące wiele lat po niepowikłanej operacji zaćmy.

**Leczenie:**

Opcje terapeutyczne w PXFG są podobne jak w POAG, przy czym w PXFG mamy do czynienia z większym ryzykiem progresji. Laserowa trabekuloplastyka i leczenie zachowawcze są równie skuteczne, ale ich efektywność po kilku latach maleje. W przypadkach z jednostronną PXFG drugie oko także wymaga regularnej kontroli w kierunku wzrostu IOP i rozwoju jaskry, gdyż stopień konwersji jest wysoki. (patrz II.3)

#### II.2.3.1.2 Jaskra barwnikowa (PG)

**Epidemiologia:** PG stanowi 1-1,5 % przypadków jaskry. Jest częstsza u młodych, krótkowzrostowych mężczyzn rasy kaukaskiej. Rozpoznawana zwykle między 30 a 50 rokiem życia. Ryzyko rozwoju PG u osób z zespołem rozproszenia barwnika (PDS) jest oceniane na 10-50%, choć dane te mogą dotyczyć populacji osób z PDS i podwyższonym IOP.

**Mechanizm patogenetyczny:**

Ziarna melaniny uwalniane są z nabłonka barwnikowego tęczówki na skutek pocierania tylnej powierzchni tęczówki o więzadełka soczewki. W oczach z PDS często obserwuje się tylne wypuklenie tęczówki z konfiguracją „odwrotnego bloku źrenicznego”. Ziarenka melaniny powodują wzrost IOP poprzez zwiększenie oporu odpływu przez beleczkowanie. Współcześnie uważa się, że komórki TM fagocytują barwnik, co w konsekwencji prowadzi do ich obumierania.

Rozróżnia się dwie sytuacje kliniczne:

- PDS: zwykle obustronny, z charakterystycznym rozproszeniem barwnika z tęczówki, może mu towarzyszyć wzrost IOP
- PG: neuropatia jaskrowa i PDS

**Objawy kliniczne:**

- Transiluminacja tęczówki w obrębie jej średniego obwodu, z promienistymi, szprychowatymi ubytkami, najlepiej widoczne przy retroiluminacji
- Depozyty barwnika na śródłonku rogówki, ułożone pionowo - wrzeciono Krukenberga (często obecne, ale nie patognomiczne)
- Jednolicie ciemno-brązowe, gęsto pigmentowane utkanie beleczkowe
- Depozyty barwnika na tylnym przyczepie więzadełek, zwane pasmem Scheie'go lub pierścieniem Zentmayera
- Bardzo głęboka przednia komora z tylnym wypukleniem obwodu tęczówki
- Przemijające zaburzenia widzenia związane ze wzrostem IOP (często po wysiłku fizycznym lub po rozszerzeniu źrenicy)

**Leczenie:**

Leczenie PG jest podobne jak w POAG. Nie istnieje terapia specyficzna PG. Trabekuloplastyka laserowa i leczenie zachowawcze jest równie skuteczne. Po trabekuloplastyce może dojść do gwałtownego wzrostu IOP, dlatego powinno się stosować niskie moce lasera i profilaktycznie obniżać IOP farmakologicznie. Patrz II.3

### II.2.3.1.3 Jaskra otwartego kąta związana z patologią soczewki

#### Etiologia/patomechanizm

W indukowanej soczewką OAG dochodzi do zablokowania TM przez cząstki soczewki lub komórki zapalne.

- Jaskra fakolityczna: TM jest zablokowane przez materiał soczewkowy, pochodzący z dojrzałej lub przejrzałej zaćmy
- Urazowe uszkodzenie soczewki: TM jest zablokowane przez materiał pochodzący z soczewki uszkodzonej urazem lub po operacji soczewki
- Jaskra fakoanafilaktyczna: białka soczewki wywołują ziarninujące zapalenie błony naczyniowej, wpływające na beleczkowanie

#### Objawy kliniczne:

- Jednostronny ból, zaczerwienienie, stan zapalny
- Obniżenie ostrości wzroku i podwyższone IOP
- Obecne są objawy zranienia soczewki i/lub dojrzała/przejrzała zaćma, może towarzyszyć zapalenie tęczówki (osady na śródłonku, przymglenie cieczy wodnistej)

#### Leczenie:

Usunięcie soczewki lub fragmentów soczewki, miejscowe leki przeciwzapalne, jeśli to konieczne - witrektomia.

### II.2.3.1.4 Jaskra związana z krwotokiem wewnątrzgałkowym

#### Etiologia/ Patomechanizm:

Ostre krwawienie do komory przedniej lub długo zalegająca krew w komorze ciała szklonego może doprowadzić do podwyższenia IOP. TM jest zablokowane przez dużą ilość erytrocytów (krwistek), makrofagami obciążonymi hemoglobina (jaskra hemolityczna) lub wylugowanymi erytrocytami (jaskra cieni komórkowych).

#### Objawy kliniczne:

- Ból i zdrażnienie oka
- Podwyższenie IOP jest częściej wywołane dużym krwistkiem i częściej towarzyszy nawracającym krwotokom. Ponowne krwawienie może wystąpić po urazie, zwykle po 3-7 dniach (częstość występowania: 5-10%)
- W jaskrze hemolitycznej w cieczy wodnistej obserwujemy czerwono ubarwione komórki oraz czerwono-brązowe ubarwienie beleczkowania. „Cienie komórek” pojawiają się w przedniej komorze po 1-4 tygodniach od krwawienia do komory ciała szklonego i mają postać komórek w kolorze khaki krążących w cieczy wodnistej
- Goniokopia: pasma cieni komórek ponad dolną częścią beleczkowania

#### Leczenie:

Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP. U pacjentów z anemią sierpowatokrwińkową należy unikać inhibitorów anhidrazy węglanowej i leków hiperosmotycznych. Leczenie zachowawcze, odpoczynek, miejscowe cykloplegiki i steroidy zaleca się przy

niewpłykanym krwawieniu do komory przedniej. Leki antyfibrynolityczne, takie jak kwas traneksamowy, mogą zmniejszyć prawdopodobieństwo ponownego krwawienia. Jakkolwiek nie jest jasne, czy opisywane interwencje mają wpływ na końcową ostrość wzroku.

Wypłukanie przez paracentezę przedniej komory i/lub witrektomia w celu usunięcia krwi z komory ciała szklonego są konieczne w przypadkach, gdy IOP pozostaje wysokie, istnieje ryzyko nacieczenia krwią rogówki i/lub jaskrowego uszkodzenia nerwu II.

### II.2.3.1.5 Jaskra w przebiegu zapalenia błony naczyniowej

#### Etiologia/patomechanizm:

- Ostry wzrost IOP jest typowy w zespole Posner-Schlossmana lub w zapaleniach wirusowych, wywołanych przez wirusa Herpes simplex lub Varicella zoster. Przewlekłe podwyższenie IOP jest typowe dla zespołu Fuchsa, zapalenia tęczówki w przebiegu młodzieńczego, idiopatycznego zapalenia stawów, choroby Behçeta, zapalenia współczulnego, sarkoidozy, kiły, zapalenia części płaskiej ciała rzęskowego.
- Zablokowanie lub obrzęk beleczkowania mogą być spowodowane przez komórki zapalne, osady, włóknik, wtórne bliznowacenie oraz neowaskularyzację w kącie przesączania
- Wtórne zamknięcie kąta przesączania może wystąpić na skutek zrostów w kącie lub okrężnym zrostem tylnym żrenicy (odgrodzieniem żrenicy) z następowym apozycyjnym zamknięciem kąta
- U niektórych pacjentów dochodzi do wzrostu IOP na skutek leczenia steroidami

#### Objawy kliniczne:

- Ból, zaczerwienienie, światłowstręt, obniżenie ostrości wzroku
- Podwyższone IOP - niektóre formy są związane z dużymi wahaniami, a niektóre z okresowymi zwyżkami IOP

#### Leczenie:

- Miejscowa i ogólna terapia przeciwzapalna w zależności od podstawowej choroby
- Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP
- Tradycyjnie jako leki pierwszego wyboru są stosowane miejscowe beta-blokery i inhibitory anhidrazy węglanowej
- Analogi prostaglandyn mogą być stosowane w przypadkach z opanowanym zapaleniem błony naczyniowej
- Przeciwwaskrowe zabiegi chirurgiczne dostosowane do rodzaju choroby zapalnej
- Należy unikać laserowej trabekuloplastyki

Nagły wzrost IOP z obrzękiem rogówki i otwartym kątem przesączania może występować w zespole Posnera-Schlossmana lub w zapaleniu herpetycznym błony naczyniowej z towarzyszącym *trabeculitis/endothelitis*.

### II.2.3.1.6 Jaskra neowaskularna (patrz także II.2.5.2.1)

### II.2.3.1.7 Jaskra spowodowana guzem wewnątrzgałkowym

#### Etiologia/patomechanizm:

Zmniejszony odpływ cieczy wodnistej na skutek pierwotnych lub wtórnych guzów wewnątrzgałkowych, głównie przedniego odcinka.

Nacieczenie utkania beleczkowego przez guz lub komórki nowotworowe pływające w płynie komorowym. Zablockowanie beleczkowania z powodu reakcji zapalnej wywołanej guzem, tkanek nowotworowych, krwawienia lub rozproszenia barwnika.

Może dojść do wtórnego zamknięcia kąta przesączania.

#### Objawy kliniczne:

- Podwyższone IOP
- Wysoce różnorodny obraz kliniczny, na który składają się zarówno objawy guza, jak i jaskry

#### Leczenie:

- Leczenie guza (naświetlanie, chirurgiczne wycięcie, enukleacja)
- Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP. Terapia zachowawcza jest zwykle leczeniem pierwszego rzutu, przed leczeniem ostatecznym guza.
- Zabiegi cyklodestrukcyjne
- Przeciwwjaskrowe zabiegi chirurgiczne mogą być wskazane tylko po skutecznej terapii guza.

### II.2.3.2 Jaskra wtórna otwartego kąta wywołana urazem oka

Uraz oka może doprowadzić do rozwoju jaskry poprzez różne mechanizmy. Jaskra wtórna pourazowa może być wywołana zarówno przez mechanizmy otwartego, jak i zamkniętego kąta. W celu identyfikacji i leczenia przyczyny wzrostu IOP należy przeprowadzić dokładną ocenę urazu tkanek oka.

#### Etiologia i patomechanizm:

Tępy lub perforujący uraz może spowodować uszkodzenie struktur oka. Każdy uraz może prowadzić do zmniejszenia przepływu przez beleczkowanie na skutek recesji kąta, bliznowacenia, stanu zapalnego, zablokowania przez erytrocyty, resztki tkankowe, elementy pochodzenia soczewkowego.

#### Objawy kliniczne:

- Podwyższenie IOP może wystąpić w czasie odległym od urazu.
- Obraz kliniczny zależy od rodzaju urazu.

#### Leczenie:

- Leki przeciwzapalne
- Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP
- W przypadku trwałego uszkodzenia struktur kąta przesączania długotrwałe obniżanie IOP i regularne kontrole
- Zabiegi przeciwwjaskrowe

### II.2.3.3 Wtórna jaskra otwartego kąta jatrogenna

#### II.2.3.3.1 Jaskra związana z terapią steroidami

#### Etiologia i patomechanizm

Steroidy podawane miejscowo, do komory ciała szklonego i długotrwałe ogólnie, a także w postaci aerozolu do nosa, inhalacji i preparatów dermatologicznych mogą spowodować wzrost IOP. Ryzyko podwyższenia IOP zależy od struktury chemicznej i siły steroidu, dawkowania, częstości i czasu trwania terapii oraz drogi podawania.

Kortykosteroidy indukują zmiany w glikoproteinach macierzy zewnątrzkomórkowej utkania beleczkowego, które prowadzą do zmniejszenia łatwości odpływu. W patomechanizmie odgrywa rolę modyfikacja genu TIGR.

#### Objawy kliniczne:

- Do wzrostu IOP dochodzi zwykle po 2-6 tygodniach stosowania steroidów, ale może wystąpić w każdym czasie.
- Zwykle po odstawieniu steroidów IOP stopniowo spada.

#### Leczenie:

- Jeśli to możliwe, zalecane jest zaprzestanie terapii steroidami. Należy rozważyć wdrożenie leczenia immunosupresyjnego lub immunomodulującego, jeśli wymaga tego choroba podstawowa. Jeśli nie jest to możliwe, można rozważyć stosowanie słabszych steroidów (loteprednolu, fluorometolonu).
- Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP
- Trabekuloplastyka laserowa
- W przypadkach nieodpowiadających na leczenie zabiegi przeciwwjaskrowe.



### II.2.3.3.2 Jaskra wtórna otwartego kąta wywołana zabiegami laserowymi i chirurgicznymi oka

Zabiegi operacyjne oka mogą spowodować rozwój jaskry wtórnej otwartego kąta na skutek mechanizmów omówionych powyżej, krwawienia wewnątrzgałkowego, reakcji zapalnej, materiału pochodzącego z soczewki, utraty barwnika z tęczęwki, urazu.

#### Patomechanizm

Jaskra otwartego kąta po zabiegach chirurgicznych lub laserowych może być rezultatem zmniejszonego odpływu przez beleczkowanie. Pooperacyjny wzrost IOP jest zwykle przemijający, może być spowodowany przez wiskoelastyk, ciało szkliste w przedniej komorze po operacji zaćmy, resztki soczewki, stan zapalny i uwolnienie prostaglandyn.

Nagły wzrost IOP po laserowej irydotomii, kapsulotomii i trabekuloplastyce laserowej jest zwykle przemijający, pojawia się najczęściej w ciągu pierwszych 4 godzin od zabiegu, ustępuje po 24 godzinach.

Wzrost IOP przy otwartym kącie przesączania po witrektomii z zastosowaniem oleju silikonowego pojawia się w wyniku:

- Przemieszczenia oleju silikonowego do przedniej komory, zablokowaniu beleczkowania (wczesny pooperacyjny wzrost IOP), zwykle na skutek nadmiernego wypełnienia olejem
- Przemieszczenia zemulsyfikowanego oleju do przedniej komory z zablokowaniem beleczkowania, gdzie cząstki oleju są częściowo fagocytowane przez makrofagi i kumulowane w utkaniu beleczkowym, zwłaszcza w górnym kwadrancie, i mogą indukować zapalenie beleczkowania (pośredni i późny pooperacyjny wzrost IOP)
- Długotrwały kontakt oleju silikonowego z utkaniem beleczkowym może spowodować jego trwałe zmiany strukturalne. Do czynników ryzyka wzrostu IOP po witrektomii należą: wcześniej istniejące OHT lub jaskra, cukrzyca i afakia (jaskra zamkniętego kąta)
- Zespół UGH: uveitis, glaucoma, hyphaema: wzrost IOP związany z przedniokomorowym wszczepem soczewki, powodującym krwawienie z nasady tęczęwki i stan zapalny tęczęwki. Nowoczesne soczewki znacząco zmniejszają ryzyko zespołu UGH.

#### Leczenie:

- Miejscowe i ogólne leki zmniejszające IOP
- Leczenie przeciwzapalne
- Usunięcie oleju silikonowego może być rozważone w oczach z podwyższonym IOP na skutek emulsyfikacji oleju. Według obecnych opinii usunięcie oleju nie jest skuteczne we wszystkich przypadkach i zwiększa ryzyko ponownego odwarstwienia siatkówki. Cyklofotokoagulacja przetwardówkowa i wykorzystanie urządzeń drenujących ciecz wodnistą wydają się bardziej efektywne, jednak te ostatnie są związane z ryzykiem ucieczki oleju do przestrzeni podsposówkowej. Inną opcją jest usunięcie oleju i endoskopowa cyklofotokoagulacja. Konwencjonalne zabiegi przetokowe źle rokują.
- W zespole UGH konieczne może być usunięcie sztucznej soczewki
- W niektórych przypadkach wskazane zabiegi przeciwjaskrowe.

### II.2.3.3.3 Jaskra związana z zabiegami witreoretinalnymi

#### Etiologia i patomechanizm

Długotrwałe odwarstwienie siatkówki może doprowadzić do neowaskularyzacji na skutek niedokrwienia.

Odwarstwieniu siatkówki towarzyszy zwykle niskie IOP. Endotamponada gazem może wywołać znaczny wzrost IOP. Beleczkowanie może zostać zablokowane przez neowaskularyzację w przebiegu retinopatii proliferacyjnej, przez bliznowacenie, stan zapalny, rozproszenie barwnika lub przez materiał pochodzący z zewnętrznych segmentów komórek siatkówki (zespół Schwartza). Zabiegi operacyjne stosowane w leczeniu odwarstwienia siatkówki także mogą powodować jaskrę.

#### Objawy kliniczne

- Podwyższone IOP i odwarstwiona siatkówka
- Ból i zaczerwienienie oka

#### Leczenie:

- Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP
- Chirurgiczne leczenie odwarstwienia siatkówki
- Przy braku kontroli IOP należy rozważyć przeciwjaskrowe zabiegi chirurgiczne

### II.2.3.4 Wtórna jaskra otwartego kąta wywołana chorobami pozagałkowymi

#### II.2.3.4.1 Jaskra wywołana przez podwyższone nadciśnienie tętnicze

#### Etiologia i patomechanizm

Choroby nadciśnienia, choroby ogólnoustrojowe mogą powodować zwiększenie ciśnienia w żyłach nadciśnieniowych, powodujące zmniejszenie odpływu przez beleczkowanie i wzrost IOP. Wśród nich można wyróżnić:

- Przyczyny nadciśnieniowe i oczodołowe: oparzenie chemiczne, uszkodzenie popromienne żył nadciśnieniowych, naczyniak w zespole Sturge-Webera, Znamię Oty, orbitopatię endokrynną, guz pozagałkowy, guz rzekomy, zapalenie żył oczodołowych, oczodołową lub wewnątrzczaszkową przetokę tętniczo-żylną
- Choroby neurologiczne: przecieki oponowe, zakrzep zatoki jamistej
- Inne przyczyny ogólnoustrojowe: zablokowanie odpływu z żyły głównej górnej, żyły szyjnej wewnętrznej, żyły płucnej
- Przyczyny idiopatyczne

#### Objawy kliniczne:

Podwyższenie IOP może być ostre, z zadrażnieniem oka i bólem. Poszerzone, przepięte żyły nadciśnieniowe, chemoza, limfatyczny obrzęk twarzy, oczodołowy szmer naczyniowy. Szmer naczyniowy są charakterystyczną cechą przetok tętniczo-żylnych.

#### Leczenie:

- Leczenie choroby podstawowej
- Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP
- Chirurgiczne zabiegi przeciwjaskrowe

## II.2.4 Pierwotne zamknięcie kąta - primary angle closure (PAC)

Zamknięcie kąta jest definiowane jako obecność bezpośredniego kontaktu łąteczówki z beleczkowaniem (*iridotrabecular contact* - ITC). Klinicznie istotny ITC przekracza 180 stopni. Zamknięcie kąta przesączenia może być apozycyjne, czyli odwracalne lub zrostowe, czyli stałe. Oba rodzaje zamknięcia kąta mogą być wywołane na drodze wielu różnych mechanizmów. Zamknięty kąt przesączenia powoduje wzrost IOP, który może doprowadzić do rozwoju neuropatii jaskrowej. Zamknięcie kąta rozpoznaje się przy pomocy gonioskopii. Ważne jest wykluczenie przyczyn wtórnego zamknięcia kąta, takich jak neowaskularyzacja, zrosty w zapaleniach błony naczyniowej, pęcznienie soczewki, wymagających dodatkowego postępowania terapeutycznego zależnego od choroby podstawowej.

Testy prowokacyjne nie mają dużej wartości diagnostycznej, nawet jeśli są ujemne, nie wykluczają możliwości zamknięcia kąta.

Mechanizmy prowadzące do zamknięcia kąta można podzielić ze względu na strukturę anatomiczną odpowiedzialną za zatrzymanie przepływu cieczy wodnistej: łąteczówkę, ciało rzęskowe, soczewkę, przyczyny poza soczewką. Różnorodne czynniki patogenetyczne mogą się nakładać, ich występowanie jest zmienne w zależności od rasy.

### I. Blok źreniczny

Blok źreniczny jest najczęściej występującym mechanizmem, odpowiedzialnym za 50-75% przypadków PAC. W bloku źrenicznym fizjologiczny przepływ cieczy wodnistej z komory tylnej przez źrenicę do komory przedniej zostaje utrudniony, co powoduje wzrost ciśnienia w komorze tylnej, wypuklenie łąteczówki do przodu i jej kontakt z beleczkowaniem. Typowym objawem jest spłylenie przedniej komory.

### II. Nieprawidłowości na poziomie łąteczówki i/lub ciała rzęskowego - płaska konfiguracja łąteczówki („iris plateau”)

Ta grupa zaburzeń anatomicznych przedniego odcinka oka jest wynikiem przesunięcia ku przodowi wyrostków ciała rzęskowego, które wypychają obwodową łąteczówkę do przodu, w kierunku beleczkowania. Centralna głębokość komory nie jest płytka, profil łąteczówki jest płaski. W gonioskopii obserwuje się objaw podwójnego garbu (patrz II.1.2, rys. I.1.5). Płaska konfiguracja łąteczówki powinna być różnicowana z zespołem płaskiej łąteczówki. Przesunięciem ku przodowi więzadełkom może towarzyszyć blok źreniczny, który utrudnia ocenę profilu łąteczówki. Laserowa irydektomia przypodstawna (LPI) odwracając blok źrenicy może pomóc w identyfikacji płaskiej łąteczówki. O płaskiej konfiguracji łąteczówki (iris plateau) mówimy, gdy profil obwodowej łąteczówki jest wygięty do przodu, ale nie dochodzi do jej kontaktu z beleczkowaniem. O zespole płaskiej łąteczówki (plateau iris syndrome) mówimy, kiedy drożna obwodowa irydektomia znosi relatywny blok źrenicy, ale w gonioskopii stwierdza się apozycyjne zamknięcie kąta.

### III. Nieprawidłowości na poziomie soczewki

Soczewka bierze ścisły udział w patomechanizmie bloku źrenicy i zamknięcia kąta, a także odgrywa rolę w innych procesach prowadzących do zamknięcia kąta:

- zwiększenie grubości soczewki, np. w zaćmie pourazowej
- podwichnięcie soczewki z przemieszczeniem do przodu, m.in. w PXF, zespole Marfana, po urazie (patrz II.2.5.1, II.2.3.1.1 i II.2.3.2)

Przednia komora jest równomiernie spłycona i często inna niż komora drugiego oka.

### IV. Nieprawidłowości za soczewką

- Nieprawidłowy kierunek przepływu cieczy wodnistej, zwany jaskrą złośliwą, jest rzadką przyczyną zamknięcia kąta (patrz także II.2.5.3.1). Mechanizm jest niejasny, może wynikać ze zwiększonej objętości naczyniówki np. po niektórych zabiegach, jak trabekulektomia, usunięcie zaćmy, laserowa irydotomia. Przepona łąteczówkowo-soczewkowa jest przesunięta do przodu i blokuje beleczkowanie, przepływ cieczy wodnistej jest kierowany ku tyłowi. Przednia komora jest bardzo płytka lub spłaszczona. We wczesnych stadiach, szczególnie po zabiegach przeciwjaskrowych, IOP może być prawidłowe, ale zwykle osiąga bardzo wysokie wartości.
- Inne przyczyny przesunięcia przepony łąteczówkowo - soczewkowej ku przodowi: guz, endotamponada gazem lub olejem, wysiękowe odłączenie naczyniówki (spontaniczne, polekowe i inne). Dochodzi do przesunięcia soczewki do przodu, co prowadzi do ITC za pośrednictwem bloku źrenicznego lub wynika z nieprawidłowości na poziomie soczewki. Często oba mechanizmy współuczestniczą w patogenezie zamknięcia kąta przesączenia.

### Wpływ mydriatyków i leków ogólnych na kąt przesączenia Leki stosowane ogólnie a zamknięcie kąta

Do leków, które mogą wywołać ostre zamknięcie kąta należą: leki rozszerzające oskrzela stosowane w nebulizacji (bromek ipratropium i/lub salbutamol), selektywne blokery wychwyty zwrotnego serotoniny, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, leki miorelaksacyjne, leki pobudzające kupowane bez recepty i inne leki o działaniu parasympatykolitycznym lub sympatykomimetycznym. Sulfonamidy i lek przeciwdrgawkowy, topiramata, mogą spowodować ostre zamknięcie kąta na skutek obwodowego wysiękowego uniesienia naczyniówki. Do obustronnego ostrego zamknięcia kąta może dojść u pacjentów znieczulonych ogólnie z zastosowaniem kurary.

Mydriaza diagnostyczna jest zwykle bezpieczna w ogólnej populacji. Jest zalecana u wszystkich pacjentów, umożliwia dokładną ocenę siatkówki, a prawdopodobieństwo zamknięcia kąta jest niewielkie. Ryzyko przeoczenia poważnych chorób siatkówki przy badaniu dna oka bez poszerzenia źrenicy jest znacznie większe niż ryzyko wywołania zamknięcia kąta przez mydriatyk. Pacjenci, u których zastosowano mydriatyki, powinni być poinformowani o konieczności szybkiego zgłoszenia się do okulisty w razie wystąpienia niepokojących objawów, jak ból oka, lub nasilające się zaburzenia widzenia.

Pandit RJ, Taylor R. Diabet Med. 2000 Oct;17(10):693-9. Mydriasis and glaucoma: exploding the myth. A systematic review.

### II.2.4.1 Pierwotne zamknięcie kąta przesączania (Primary angle closure- PAC)

#### Stadia pierwotnego zamknięcia kąta

- Podejrzanie pierwotnego zamknięcia kąta (PACS)  
Kontakt łąkowo-beleczkowy (ITC) w dwóch lub trzech kwadrantach, prawidłowe IOP, brak obwodowych zrostów przednich (peripheral anterior synechiae PAS), brak cech neuropatii jaskrowej.
- Pierwotne zamknięcie kąta (PAC)  
ITC, któremu towarzyszą PAS i/lub wzrost IOP. Brak cech neuropatii jaskrowej.
- Jaskra pierwotna zamykającego się kąta (*Primary angle closure glaucoma- PACG*)  
ICT prowadzący do neuropatii jaskrowej. PAS i wzrost IOP mogą być nieobecne w momencie pierwszego badania.

Gonioskopia pozostaje złotym standardem diagnostycznym, potwierdzającym zamknięcie kąta. Zamknięcie kąta definiujemy jako obecność apozycyjnego lub zrostowego ICG w zakresie co najmniej 180 stopni.

U większości pacjentów z zamknięciem kąta nie występują objawy subiektywne. Takie manifestacje, jak: ból, zaczerwienienie oka, nieostre widzenie, objaw „halo” wokół źródła światła mogą pomóc w identyfikacji osób z podostryimi epizodami wzrostu IOP na skutek zamknięcia kąta. Wrażliwość i specyficzność tych objawów jest jednak słaba.

Zamknięcie kąta może osłabiać odpływ cieczy wodnistej poprzez zwykłe przesłonięcie beleczkowania lub przez jego nieodwracalne zwyrodnienie i uszkodzenie. Przy braku zidentyfikowanych przyczyn zamknięcia kąta mówimy o PAC.

#### Czynniki ryzyka

Do czynników ryzyka PAC zaliczamy starszy wiek, występowanie rodzinne, płeć żeńską, nadwzroczność i rasę. PAC częściej występuje w populacji Południowej i Wschodniej Azji, m.in. u Chińczyków. Inne czynniki ryzyka to: grubsza obwodowa łąkowa, przedni przyczep łąkowy, większy wymiar przednio-tylny i uwypuklenie soczewki. W większości przypadków predyspozycja do bloku łąkowego i zamknięcia kąta jest związana z małym wymiarem osiowym przedniego odcinka oka i z postępującym z wiekiem zwiększeniem objętości soczewki (patrz II.2.3).

Częstość występowania PACG u osób rasy kaukaskiej ocenia się na 0,4%. Trzy czwarte pacjentów stanowią kobiety.

#### II.2.4.1.1 Podejrzanie jaskry pierwotnej zamykającego się kąta

Etiologia, patomechanizm i objawy kliniczne - patrz II.2.4.1

#### Leczenie:

Laserowa obwodowa irydotomia (LPI) jest zalecana w oczach wysokiego ryzyka, a więc z

wysoką nadwzrocznością, występowaniem jaskry w rodzinie, przy konieczności stosowania miotropików z powodu chorób siatkówki. Nawet jeśli kąt pozostaje apozycyjnie zamknięty po LPI, dalsze interwencje u tych pacjentów nie są potrzebne.

#### II.2.4.1.2 Pierwotne zamknięcie kąta (PAC) i jaskra pierwotnie zamykającego się kąta (PACG)

Etiologia i patomechanizm, objawy kliniczne – patrz II.2.4.1:

#### Leczenie:

Postępowanie medyczne opiera się na LPI lub usunięciu soczewki w celu poszerzenia kąta przesączania.

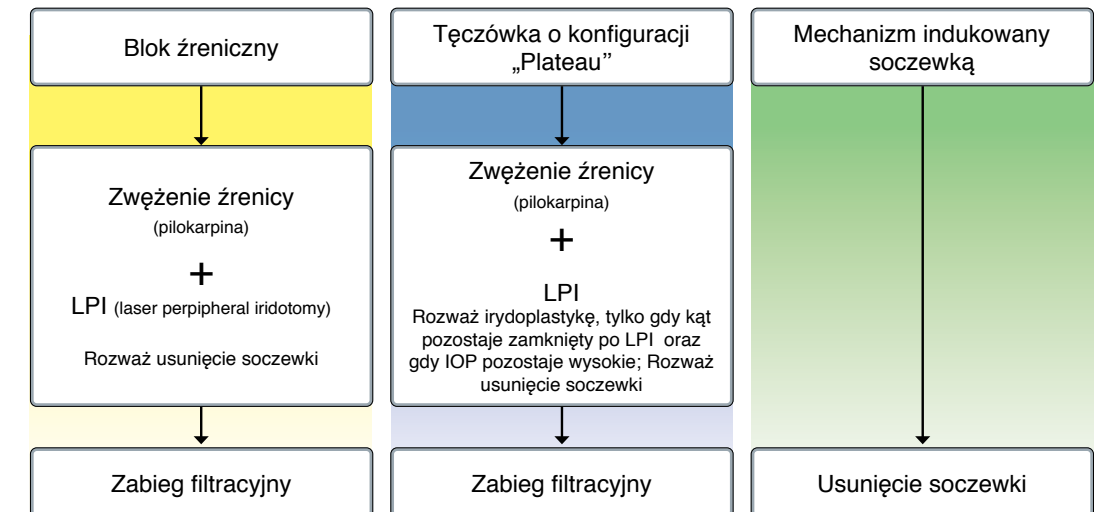
Jeśli soczewka jest zmieniona zaćmowo, wskazana jest jej szybka operacja. Jeśli nie ma zaćmy, zawsze należy rozważyć usunięcie soczewki.

W tych oczach istnieje większe ryzyko nieprawidłowego ukierunkowania przepływu

## SCHEMAT VII – Postępowanie w przewlekłym zamknięciu kąta przesączania

### ZIDENTYFIKUJ MECHANIZM ODPOWIEDZIALNY ZA ZAMKNIĘCIE KĄTA

Upewnij się, czy jest obecna drożna irydotomia / zrób to zanim weźmiesz po uwagę zamknięcie kąta przesączania w mechanizmie innym niż blok łąkowy



cieczy wodnistej, tak więc przy planowaniu zabiegów przeciwjaskrowych należy rozważyć niezbędne środki ostrożności.

W przypadkach zaawansowanej PACG i utrzymującego się wysokiego IOP (>35 mmHg) zaleca się wczesne zabiegi chirurgiczne: fakoemulsyfikację zaćmy, trabekulektomię, zabiegi łączone (patrz także 1.3, Pytanie 14)

### II.2.4.1.3 Ostre zamknięcie kąta przesączania (acute angle closure - ACC) związane z blokiem źrenicy lub mechanizmami mieszanymi

#### Etiologia i patomechanizm

Okrężne przyleganie nasady tęczówki do beleczkowania i całkowite zatrzymanie odpływu cieczy wodnistej prowadzi do nagłego wzrostu IOP do bardzo wysokich wartości, rzędu 50-70 mmHg. Blok źrenicy jest nasilony przez zwiększenie kontaktu soczewki z tęczówką, wynikającego ze sztywno, w średnim stopniu poszerzonej źrenicy, z aktywacją zarówno zwieracza, jak i rozszeracza źrenicy. Do takiej sytuacji może dojść pod wpływem czynników fizjologicznych, takich jak słaby poziom oświetlenia lub czynników farmakologicznych.

Ataki AAC zwykle nie ustępują samoistnie. Blok źreniczny jest najczęstszym mechanizmem patogenetycznym, rzadziej inne, jak iris plateau, nieprawidłowy kierunek przepływu cieczy wodnistej, pęcznienie soczewki.

#### Objawy kliniczne:

- Ból oka, ból okolicy czołowej o różnym nasileniu po stronie chorego oka
- Obniżenie ostrości wzroku, zamazane widzenie, objaw „halo” wokół źródła światła
- Objawy trzewne (nudności, wymioty, skurcze brzucha, bradykardia, arytmia)
- Wysokie IOP, zwykle powyżej 40mmHg
- Obrzęk rogówki, początkowo głównie nabłonka, płytka lub spłaszczona obwodowo przednia komora
- Obwodowa część tęczówki wypchnięta do przodu, w gonioskopii widoczny rozległy ITC, obejmujący 360 stopni
- Źrenica średnio - szeroka, osłabiony lub nieobecny odruch na światło
- Przepelnione żyły, zadrażnienie rzęskowe oka
- Dno oka: tarcza n. II może być prawidłowa lub uszkodzona jaskrowo, możliwy obrzęk tarczy, poszerzenie żył, krwotoczki siatkówkowe

Leczenie: patrz także Schemat VII-VIII

Natychmiastowe: miejscowe i ogólne lek obniżające IOP oraz LPI.

Alternatywnie: paracenteza komory przedniej, obwodowa laserowa irydoplastyka termiczna (TLPI), cyklofotokoagulacja.

#### **A: Leczenie zachowawcze**

Leczenie zachowawcze ma na celu obniżenie IOP, zmniejszenie objawów podmiotowych oraz obrzęku rogówki przed LPI. Wszystkie wskazane poniżej metody terapeutyczne powinny być stosowane jednocześnie. Należy zwrócić uwagę na ewentualne przeciwwskazania do stosowania każdego z leków.

- Redukcja produkcji cieczy wodnistej  
acetazolamid 10 mg/kg dożylnie (iv). Miejscowe inhibitory anhidrazy węglanowej (CAIs) nie są wystarczająco skuteczne. Mogą być przeciwwskazane u osób z upośledzeniem funkcji nerek lub uczulonych na sulfonamidy. Miejscowe beta-blokery i alfa-agoniści.

- Odwodnienie ciała szklстого  
Leki hiperosmotyczne wykazują dużą skuteczność, ale ich zastosowanie może być ryzykowne u pacjentów z chorobami serca i nerek, ze względu na zwiększenie objętości krążącej krwi. Glicerol może zmienić poziom glukozy we krwi i jest przeciwwskazany u cukrzyków (Schemat VII)  
Glicerol 1,0-1,5 g/kg doustnie  
Mannitol 1,0-2,0 g/kg iv w ciągu 30min (np. u pacjenta ważącego 70 kg 350-700ml 20% Mannitolu iv)

- Zwężenie źrenicy:  
1-2 % Pilocarpina  
Uwaga: w warunkach niedotlenienia zwieracza źrenicy, kiedy nie reaguje ona na światło, miejscowe parasympatykomimetyki mogą początkowo nie dawać efektu. Miotyki zwężają źrenicę dopiero wtedy, gdy IOP jest obniżone. Miotyki w dużych dawkach ze względu na wchłanianie ich przez błonę śluzową nosa mogą powodować ogólnoustrojowe działania niepożądane: skurcze brzucha, nadmierną potliwość.

- Zmniejszenie stanu zapalnego  
Intensywna steroidoterapia miejscowa, trzykrotnie co 5 minut, następnie 4-6 razy dziennie, w zależności od czasu, w jakim IOP jest podwyższone i od nasilenia stanu zapalnego.

#### **B: laseroterapia lub leczenie chirurgiczne**

- Laserowa obwodowa irydotomia  
LPI wykonuje się po przywróceniu dostatecznej przezierności rogówki. Wstępne impakty laserem termicznym (argonowym) pozwalają na zmniejszenie całkowitej wymaganej energii lasera YAG w przypadkach ciemno ubarwionych tęczówek
- Chirurgiczna irydektomia może być konieczna, gdy nie jest możliwe wykonanie LPI.

#### **C: Termiczna obwodowa irydoplastyka laserowa (TLPI)**

TLPI może przerwać atak jaskry zamkniętego kąta równie szybko, jak leczenie zachowawcze. Wczesna TLPI ma zastosowanie w przypadkach braku odpowiedzi w ciągu godziny na leki miejscowe i acetazolamid podawany iv. TLPI może być wykonywana, w przeciwieństwie do LPI, przy obrzękniętej rogówce.



**D: Paracenteza przedniej komory**

W celu przerwania ostrego ataku jaskry można rozważyć nakłucie przedniej komory, szczególnie w przypadkach braku skuteczności leczenia miejscowego i braku dostępu do lasera. Paracenteza powinna być wykonywana przez doświadczonego okulistę, pod kontrolą lampy szczelinowej.

- szybko obniża IOP w AAC
- natychmiastowo znosi ból, jest to jednak postępowanie obarczone ryzykiem, szczególnie przy bardzo płytkiej przedniej komorze
- efekt obniżenia IOP spada po kilku godzinach
- w celu utrzymania redukcji IOP konieczne leczenie zachowawcze
- paracenteza nie znosi bloku źrenicy, może pozwolić jednak na wykonanie LPI dzięki zmniejszeniu obrzęku rogówki
- potencjalne powikłania: nadmierne spłycenie przedniej komory, nakłucie tęczówki lub soczewki, wysiękowe uniesienie naczyńówki, krwotok na skutek gwałtownej dekompresji gałki ocznej

**E: usunięcie soczewki**

Po ustąpieniu ostrego ataku jaskry, możliwe jest usunięcie soczewki po kilku dniach lub tygodniach od ataku, szczególnie w przypadkach z utrzymującym się podwyższonym IOP i przetrwałym zamknięciu kąta przesączania mimo wykonanej LPI. Fakoemulsyfikacja zaćmy w PACG jest zwykle obarczona większym ryzykiem powikłań niż w oczach z POAG lub bez jaskry, ze względu na płytką przednią komorę, większą soczewkę, obrzęk rogówki, węższą źrenicę, rozległe zrosty tylne, mniejszą ilość komórek śródbłonka i wiotkie więzadła, szczególnie po AAC.

Patrz I.3, Pytanie 14

**F: trabekulektomia**

Patrz I.3, Pytanie 16

**II.2.4.1.4 Stan po ostrym ataku jaskry zamkniętego kąta**Etiologia i patomechanizm

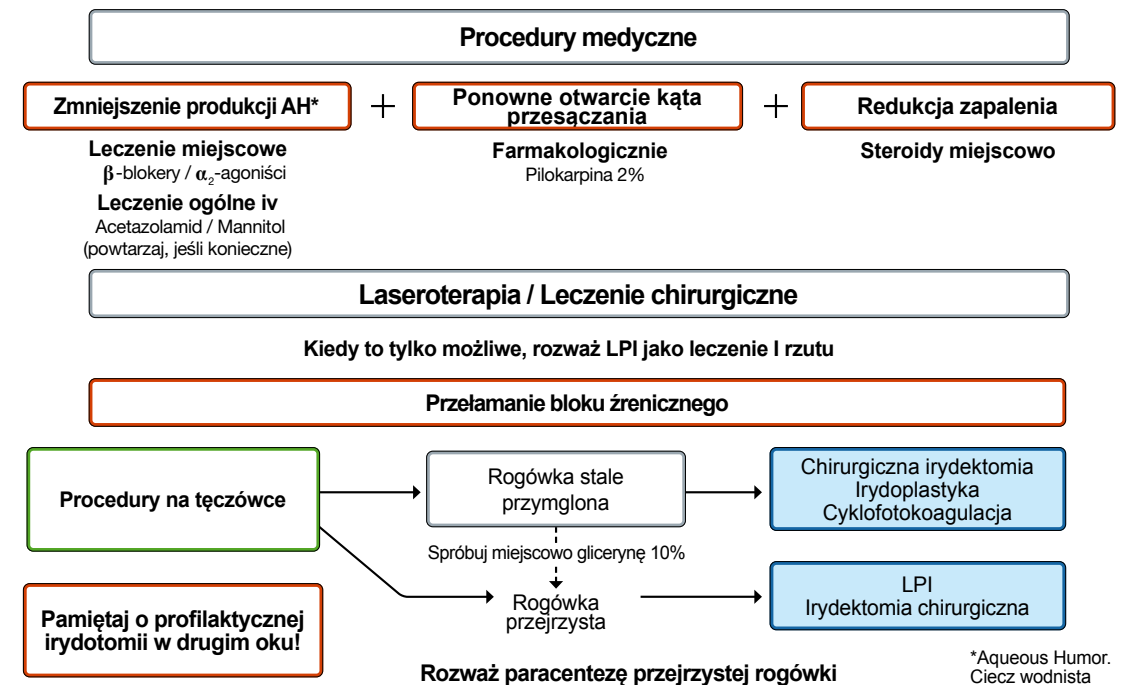
Przebyte ostre zamknięcie kąta

Objawy kliniczne:

- Plamista atrofia tęczówki, skręcenie struktury tęczówki
- Zrosty tylne
- Źrenica słabo reaktywna lub niereaktywna
- „Glaucomflecken” (zmętnienia na przedniej torebce soczewki lub podtorebkowe)
- PAS
- Nawet jeśli nie ma zrostów, beleczkowanie może być uszkodzone i przepływ zmniejszony.
- Zmniejszona ilość komórek śródbłonka
- Wiotkie więzadła

- Tarcza n. II błada, ale niezagłębiona, co może sugerować przednią neuropatię ischemiczną, czasem obecne cechy typowego uszkodzenia jaskrowego

Leczenie: zależy od kąta, soczewki, wartości IOP i tarczy n. II/ pola widzenia. W przypadku operacji zaćmy budzą niepokój: trudna do rozszerzenia źrenica, niska liczba komórek śródbłonka rogówki i luźne więzadła.

**SCHEMAT VIII – Postępowanie w ostrym pierwotnym zamknięciu kąta przesączania**

## II.2.5 Wtórne zamknięcie kąta przesączenia

Wiele różnych przyczyn może doprowadzić do wtórnego zamknięcia kąta, objawy towarzyszące są uwarunkowane chorobą podstawową. Dokładne ich omówienie przekracza zakres opracowania.

### II.2.5.1 Wtórne zamknięcie kąta z blokiem żrenicznym

#### Etiologia i patomechanizm

Blok żreniczny przepycha tęczęwkę do przodu, zamykając kąt przesączenia. Do zablokowania przepływu przez źrenicę może dojść na skutek jej obrośnięcia przez tylne zrosty w przebiegu zapalenia tęczęwki lub zapalenia tęczęwki i ciała rzęskowego. Prowadzi to do uwypuklenia tęczęwki do przodu lub „iris bombé”, co może doprowadzić do ostrego ataku jaskry wtórnej zamkniętego kąta.

Lista niektórych innych przyczyn względnego lub całkowitego bloku żrenicznego:

- Powiększona, pęczniejąca soczewka (zaćma, zaćma pourazowa)
- Przemieszczenie soczewki ku przodowi (uraz, rozluźnienie więzadełek, zespół Weilla-Marchesaniego, zespół Marfana)
- Przepuklina szklistki lub oleju silikonowego w oku bezsoczewkowym
- Mała kulista soczewka
- Blok żrenicy indukowany miotykami (soczewka przemieszczona do przodu)
- Przyczyny związane ze sztuczną soczewką: soczewka przedniokomorowa, soczewka fakijna, przemieszczona do przodu soczewka tylnokomorowa

#### Objawy kliniczne:

- IOP>21mmHg
- Apozycyjne lub zrostowe zamknięcie kąta w gonioskopii

#### Leczenie:

- W zależności od obrazu klinicznego i mechanizmu patogenetycznego należy rozważyć różne rodzaje postępowania
- Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP (nie są wystarczające)
- LPI
- Chirurgiczna irydektomia przypodstawna
- Usunięcie soczewki, witrektomia
- Zaprzerwanie stosowania indukujących blok miotyków
- Poszerzenie źrenicy
- Synechioliza tylnych zrostów przy pomocy lasera YAG

### II.2.5.2 Jaskra wtórna zamykającego się kąta na skutek pociągania do przodu bez bloku żrenicznego

#### Etiologia i patomechanizm

Beleczkowanie jest przesłonięte przez tkankę tęczęwki lub błonę włóknistą, które są pociągane do przodu, tak, że z czasem zamykają kąt przesączenia.

#### Objawy kliniczne:

- IOP>21mmHg
- Apozycyjne lub zrostowe zamknięcie kąta
- Na tarczy mogą być widoczne cechy uszkodzenia jaskrowego.

#### II.2.5.2.1 Jaskra neowaskularna

Błona naczyniowo-włóknikowa powstaje na pograniczu tęczęwki i beleczkowania na skutek chorób mikronaczyniowych powodujących niedotlenienie siatkówki. Początkowo rozwija się wtórna OAG, a po obkurczeniu błony dochodzi do zrostowego zamknięcia kąta.

#### Leczenie:

- Terapia choroby podstawowej/ niedotlenienia siatkówki
- przeciwciała przeciwko śródbłonkowemu czynnikowi wzrostu naczyń (VEGF)
  - panfotokoagulacja lub krioterapia siatkówki

#### Leczenie jaskry:

- Początkowo miejscowo steroidy
- Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP
- Zabiegi przetokowe z zastosowaniem antymetabolitów, rokowanie relatywnie dobre, pod warunkiem wyciszenia neowaskularyzacji
- Urządzenia drenujące ciecz wodnistą
- Zabiegi cyklodestrukcyjne
- Miotyki przeciwwskazane!

#### Przegląd systematyczny:

- Simha A, Aziz K, Braganza A, et Al. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. Cochrane Database of Syst Rev 2020 Feb 6;2(2):CD007920.

#### II.2.5.2.2 Zespół śródbłonkowy tęczęwkowo-rogówkowy

Zespół śródbłonkowy tęczęwkowo-rogówkowy- iridocorneal endothelial (ICE) syndrome, rozwija się na skutek postępującego tworzenia się błony śródbłonkowej i adhezji tęczęwkowo-beleczkowej. Obwodowe zrosty przednie są rozsiiane, miejscami widoczne jest prawidłowe beleczkowanie.

W zależności od zajęcia struktur przedniego odcinka wyróżnia się postacie zespołu ICE. Występuje on jednostronnie, częściej u kobiet w średnim wieku.

#### Leczenie:

- Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP w zależności od potrzeby
- Zabiegi przetokowe z zastosowaniem antymetabolitów
- Urządzenia drenujące ciecz wodnistą

### II.2.5.2.3 Wrastanie nabłonka i włókniaka po operacjach przedniego odcinka oka lub urazie perforującym

Wrastanie nabłonka i włókniaka po operacjach przedniego odcinka oka lub urazie perforującym z towarzyszącym odczynem zapalnym.

#### Leczenie:

- Miejscowe i ogólne leki zmniejszające IOP w zależności od potrzeby
- Wycięcie, zniszczenie wrastającej tkanki
- Zabiegi przetokowe, mimo stosowania antymetabolitów, mają ograniczoną efektywność
- Urządzenia drenujące ciecz wodnistą
- Zabiegi cyklodestrukcyjne

### II.2.5.3 Jaskra wtórna zamykającego się kąta na skutek popychania od tyłu, bez bloku źrenicznego

#### II.2.5.3.1 Nieprawidłowy przepływ cieczy wodnistej (jaskra złośliwa)

Etiologia i patomechanizm: Nieprawidłowy przepływ cieczy wodnistej jest rzadką przyczyną wtórnego zamknięcia kąta przesączania, najczęściej obserwowany jest w oczach z PACG po zabiegach przetokowych. Może wystąpić po każdym zabiegu wewnątrzgałkowym, ale szczególnie po trabekulektomii lub operacji zaćmy w oczach z płytką przednią komorą. Przesunięcie ku przodowi przepony tęczówkowo - soczewkowej spowodowane kumulowaniem się za nią płynu powoduje zamknięcie kąta przesączania i wzrost IOP. Czynniki ryzyka wystąpienia jaskry złośliwej to krótka oś gałki ocznej (< 21mm), duża nadwzroczność (>+6 D) i PACG.

#### Leczenie:

- Leczenie zachowawcze:  
Parasympatykolityki (atropina lub cyklopentolat)  
Leki hamujące produkcję cieczy wodnistej podawane miejscowo i/lub ogólnie  
Leki hiperosmotyczne (patrz II.2.4.1.2)  
Miotyki są przeciwwskazane!
- Leczenie chirurgiczne:  
Konieczna jest drożna przypadkowa irydotomia, jeśli nie jest, należy wykonać LPI  
W oczach fakijnych: witrektomia lub fakowitrektomia  
W oczach pseudofakijnych: kapsulotomia/witreoliza laserem YAG  
W oczach pseudofakijnych: witrektomia przednia, witrektomia z dostępu z przedniej komory przez irydektomię przypadkową  
Cyklotokoagulacja laserem diodowym

#### II.2.5.3.2 Torbiele tęczówki i ciała rzęskowego, guzy wewnątrzgałkowe

#### Leczenie:

- Wycięcie lub naświetlanie guza
- Zabiegi przetokowe po wyleczeniu guza
- Zabiegi cyklodestrukcyjne

#### II.2.5.3.3 Olej silikonowy lub gaz w komorze ciała szklistego

#### Leczenie:

- Miejscowe/ogólne leki obniżające IOP
- Ando-irydektomia
- Usunięcie oleju silikonowego lub gazu
- Zabiegi przetokowe
- Urządzenia drenujące
- Zabiegi cyklodestrukcyjne

#### II.2.5.3.4 Wysiężkowe odłączenie naczyniówki

#### Etiologia i mechanizm:

- 1) Stan zapalny w zapaleniu twardówki, naczyniówki, zakażenie HIV
- 2) Zwiększone ciśnienie w żyłach naczyniówki po opasaniu gałki, panfotokoagulacji laserowej siatkówki, zakrzepie żyły środkowej siatkówki, przetoce tętniczo-żylniej, małowoczu
- 3) Guz
- 4) Indukowane lekami

#### Leczenie:

- Leki przeciwzapalne (dla 1)
- Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP
- Rozluźnienie opaski wgłabiającej twardówkę, sklerektomia w małowoczu
- Wycięcie lub naświetlanie guza (dla 3)

#### II.2.5.3.5 Retinopatia wcześniacza (stadium V)

#### Objawy kliniczne:

- Dyskomfort, ból, zaczerwienienie
- Obrzęk rogówki
- IOP > 21 mmHg
- Spłycona przednia komora

#### Leczenie:

- Miejscowe i ogólne leki obniżające IOP
- Zabiegi przetokowe z antymetabolitami lub bez antymetabolitów
- Sztuczne zastawki filtrujące

#### **II.2.5.3.6 Wady wrodzone, które mogą być związane z wtórną jaskrą zamykającego się kąta**

Patogeneza, objawy kliniczne i postępowanie w poszczególnych wadach wrodzonych są bardzo różnorodne, ich omówienie przekracza ramy opracowania.

##### Etiologia i patomechanizm

Wtórne zamknięcie kąta jest spowodowane przez przepchniętą ku przodowi tęczęwkę i ciało rzęskowe lub na skutek zwiększenia objętości tylnego odcinka oka. Przykłady to: rodzinna hipoplazja tęczęwki, nieprawidłowe powierzchowne naczynia tęczęwki, beztęczęwkowość, zespół Sturge-Webera, nerwiakowłókniakowość, zespół Marfana, zespół Pierre'a-Robina, homocystynuria, goniodysgeneza, zespół Lowe'a, mała rogówka, mała kulista soczewka, różyczka, zespół szerokiego kciuka, przetrwałe hiperplastyczne ciało szkliste.

##### Objawy kliniczne:

- IOP > 21 mmHg
- Obrzęk rogówki
- Spłylenie przedniej komory

##### Leczenie:

Postępowanie terapeutyczne zależy od rodzaju pierwotnej anomalii. LPI i irydektomia chirurgiczna nie są skuteczne.





## Część II · Rozdział 3

### Metody leczenia



### II.3.1 Ogólne zasady terapii przeciwjaskrowej

Celem opieki nad pacjentami z podejrzeniem lub rozpoznaniem jaskry jest wspieranie ich dobrostanu i jakości życia w ramach systemu ochrony zdrowia. Dobrostan i jakość życia zależą od funkcji widzenia, psychologicznych aspektów życia z przewlekłą, postępującą, zagrażającą widzeniu chorobą, a także od kosztów i działań niepożądanych leczenia. Obciążenia związane z chorobą dotyczą pacjenta jako jednostki oraz jego opiekunów. Obejmują również koszty badań, procedur diagnostycznych i terapii, zarówno dla jednostki, jak i dla społeczeństwa. Wpływ funkcji widzenia na dobrostan i jakość życia pacjenta jest różnorodny. Ogólnie, w przypadku wczesnych i umiarkowanych uszkodzeń jaskrowych zachowana jest zwykle dobra funkcja widzenia, a jakość życia jest tylko nieznacznie gorsza, natomiast w przypadku zaawansowanej obuocznej utraty widzenia jakość życia znacząco spada.

Jaskra jest wciąż drugą główną przyczyną ślepoty w Europie. W większości krajów zachodnich przynajmniej połowa pacjentów z objawową jaskrą jest niezdiagnozowana i choroba ta jest wykrywana późno. Znaczna część pacjentów z jaskrą (ponad 10%) w ciągu życia doświadcza obuocznie ślepoty lub zaawansowanej utraty pola widzenia. Do głównych czynników ryzyka ślepoty w przebiegu jaskry należą: poziom zaawansowania choroby w momencie rozpoznania, choroba obuoczna i wiek.

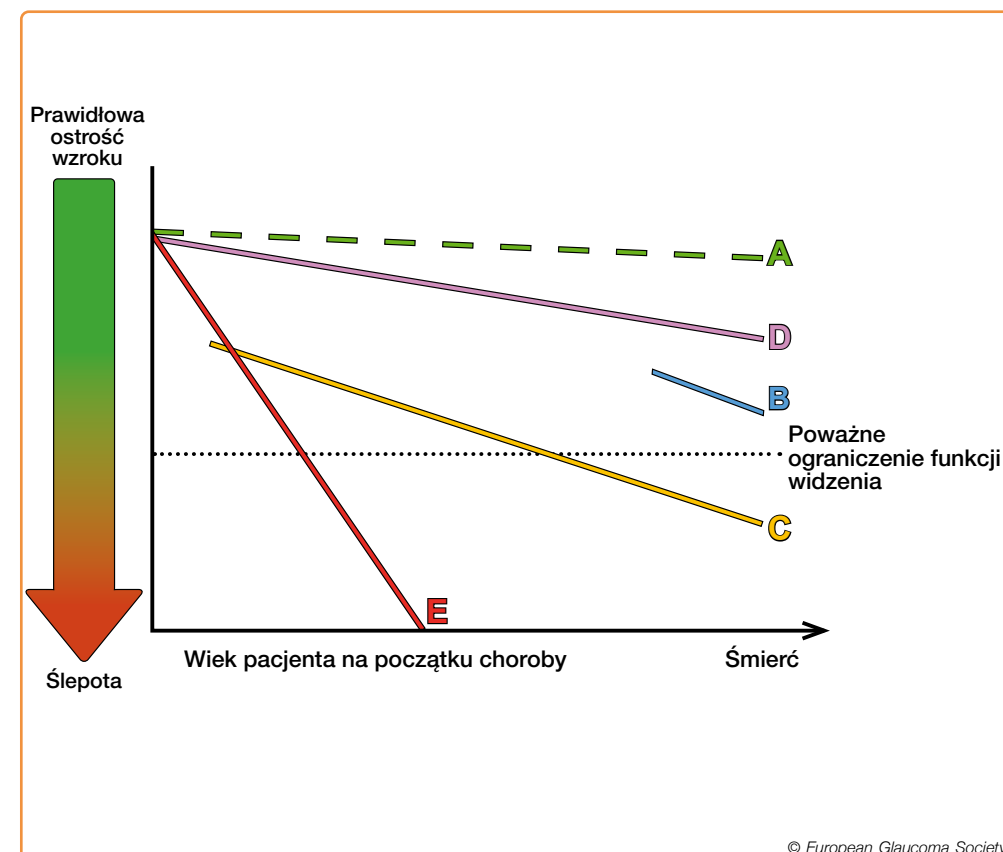
U młodego pacjenta z obustronnym, umiarkowanym uszkodzeniem funkcji widzenia istnieje o wiele większe ryzyko ślepoty niż u 85-letniego pacjenta z podobnym stopniem uszkodzenia jaskrowego. Podobnie u młodego pacjenta z łagodnym, obustronnym uszkodzeniem jaskrowym istnieje większe ryzyko inwalidztwa niż u 80-letniego pacjenta z umiarkowaną, jednostronną chorobą. Zatem leczenie musi być dostosowane do potrzeb i wskaźnika progresji (RoP) u każdego pacjenta indywidualnie (patrz również I.3, pytanie 3, rysunek II.3.1). Ryzyko pogorszenia jakości życia z powodu jaskry powinno wpływać na określenie wartości ciśnienia docelowego, intensywność leczenia i częstość kontroli.

Zatem pacjenci z poważną utratą funkcji widzenia lub młodszy pacjenci z objawami choroby powinni być leczeni bardziej agresywnie i częściej kontrolowani niż pacjenci bez ryzyka lub z niewielkim ryzykiem, np. pacjenci w bardzo podeszłym wieku z wczesnym uszkodzeniem pola widzenia lub chorobą jednostronną. Pacjenci z podejrzeniem jaskry posiadają jeszcze mniejsze ryzyko upośledzenia wzroku.

U większości pacjentów z zaawansowaną jaskrą i przewidywaną znaczną długością życia może być zalecane agresywne leczenie obniżające ciśnienie. Starsi pacjenci z łagodną chorobą, relatywnie niskim IOP i znaczącymi problemami zdrowotnymi mogą preferować jedynie obserwację bez leczenia. Omawiając z pacjentem możliwości terapeutyczne, musimy wziąć pod uwagę stan ogólny jego zdrowia oraz uszanować osobiste preferencje. Ważne jest także upewnienie się, czy pacjent będzie w stanie stosować się do zaleceń i wytrwać w terapii.

Wskaźniki progresji choroby różnią się istotnie pomiędzy poszczególnymi pacjentami i typami jaskry – od wysokich do bardzo wolnych. Wielu pacjentów z jaskrą wykazuje brak lub jedynie niewielkie uszkodzenie na przestrzeni wielu lat, podczas gdy u innych, np. w PXFG, może nastąpić szybka progresja. Prawdopodobne lub obserwowane tempo progresji powinno determinować wartość docelowego IOP i intensywność leczenia.

Nowym standardem w opiece nad pacjentami jaskrowymi jest określanie wskaźnika progresji pola widzenia. U pacjentów z wysokim ryzykiem utraty QoL związanej z widzeniem, do oszacowania tempa progresji potrzebna jest odpowiednia liczba badań pola widzenia. Częste badania VF, np. trzy badania pola widzenia w ciągu roku przez pierwsze dwa lata od momentu postawienia diagnozy, mogą być wartościowe w przypadku pacjentów ze znacznym zaawansowaniem choroby, w celu umożliwienia zidentyfikowania gwałtownie postępującej jaskry. Jeśli po dwóch latach obserwacji nie stwierdza się progresji w badaniu perymetrycznym, można wówczas zmniejszyć częstość wykonywania badań. Tak częste badania nie są wymagane u wszystkich pacjentów z jaskrą, np. starszych osób z łagodną chorobą w jednym oku i niskim nieleczonym IOP.



**Rysunek II.3.1** DIAGRAM „KOGO LECZYĆ” - Wskaźnik utraty komórek zwojowych i w rezultacie funkcjonalne uszkodzenie różnią się znacznie u poszczególnych chorych na jaskrę. Do znaczącego pogorszenia jakości życia dochodzi w momencie zaawansowanej utraty pola widzenia wiążącej się z ciężkimi zaburzeniami funkcjonalnymi. Linia A obrazuje wpływ samego wieku na widzenie. W jaskrze utrata funkcji widzenia jest często dużo szybsza. U starszych pacjentów, zdiagnozowanych późno, z umiarkowanym wskaźnikiem progresji (B) ryzyko rozwoju ciężkich zaburzeń funkcjonalnych jest dużo niższe niż u młodszych pacjentów z taką samą utratą pola widzenia i wskaźnikiem progresji w momencie diagnozy (C). Bardzo niski wskaźnik progresji może być tolerowany przez pacjenta, a leczenie może pozostać niezmienione (D). Natomiast w przypadku wysokiego wskaźnika progresji (E) konieczne jest wyznaczenie niższego ciśnienia docelowego.

Należy pamiętać, że to obszar pola widzenia obuocznego lub pola widzenia lepszego oka w głównej mierze determinuje jakość życia pacjenta, natomiast planując leczenie, należy rozpatrywać progresję choroby w każdym oku osobno.

Gdy wskaźnik progresji zostanie określony, ciśnienie docelowe powinno zostać ponownie ustalone w oparciu o jego wielkość oraz o wartości IOP stwierdzone podczas kontroli.

Obecnie, jedynym udowodnionym skutecznym działaniem zapobiegającym utracie funkcji widzenia jest obniżanie IOP (patrz Część I i schematy IX - XIII). Jednakże niektórzy pacjenci mogą być bardziej wrażliwi na poziom IOP niż inni.

Uznano potrzebę poszukiwań innych, skutecznych, niezwiązanych z IOP sposobów leczenia. Podkreślono, iż ważnym czynnikiem związanym z jaskrą jest ciśnienie tętnicze krwi. Istnieją dowody na to, że u niektórych pacjentów, leczonych zbyt intensywnie z powodu ogólnego nadciśnienia, może występować zwiększone ryzyko ubytków w polu widzenia. Jednakże, nie ma jednoznacznych dowodów przemawiających za teorią, że oczny przepływ krwi można poprawić i że przez jego poprawę możemy wpłynąć na stan nerwu wzrokowego u pacjentów z jaskrą. Przez neuroprotekcję rozumiemy „podejście terapeutyczne” skierowane w celu bezpośredniego przeciwdziałania uszkodzeniu neuronalnemu. Na zwierzęcych modelach doświadczalnych udowodniono, że kilka związków chemicznych wykazuje działanie neuroprotektoryjne w jaskrze. Jak dotychczas, żadna substancja nie została poparta wystarczającymi dowodami klinicznymi by mogła być uznana za efektywną u pacjentów z jaskrą.

Celem postępowania w jaskrze jest wspomaganie dobrostanu i jakości życia pacjenta z rozpoznaniem jaskry i dążenie do jak najmniejszego upośledzenia widzenia spowodowanego jaskrą, w obrębie zrównoważonego systemu opieki zdrowotnej.

Podsumowanie strategii postępowania:

- Identyfikacja pacjentów z jaskrą, zwłaszcza tych z ryzykiem poważnego pogorszenia widzenia.
- Identyfikacja pacjentów z grupy ryzyka zachorowania na jaskrę.
- Określenie typu jaskry i mechanizmu powodującego jaskrę (patrz II.2).
- Postępowanie i leczenie w zależności od spodziewanego tempa progresji choroby i ryzyka pogorszenia jakości życia.
- Obniżanie ryzyka progresji choroby.
- Określenie docelowej wartości IOP, indywidualnie dla każdego pacjenta. Ogólnie, jeśli istnieje zaawansowane uszkodzenie jaskrowe, potrzebne są niższe wartości IOP, by zapobiec dalszej progresji.

Obniżanie IOP przez zastosowanie farmakoterapii/laseroterapii/chirurgii.

- Sprawdź skuteczność leczenia i ponownie oceń docelowe IOP (patrz II.3).
- Monitoruj RoP (Rate of Progression, tempo progresji) (pole widzenia, wygląd tarczy n.II).
- Dostosuj postępowanie w zależności od tempa progresji.
- Zawsze uwzględnij, czy pacjent przestrzega zasad leczenia i kontroli.
- Kontroluj wyniki, np. skuteczności, bezpieczeństwa, wyboru formy leczenia (patrz I.8).
- Niepowodzenie w leczeniu może dotyczyć pacjentów z niewystarczająco obniżonym IOP, efektami ubocznymi leków i komplikacjami po zabiegach chirurgicznych.

### II.3.2 Opcje terapeutyczne

Opisano korzyści obniżenia wartości IOP w POAG, niezależnie od poziomu wyjściowego IOP, a także zmniejszania konwersji OHT w POAG. Większość form jaskry otwartego kąta może być początkowo leczona miejscowymi lekami lub poprzez wykonanie laserowej trabekuloplastyki. Zabieg operacyjny może być rozważany w przypadku pacjentów z zaawansowanymi ubytkami w polu widzenia.

Dla pacjentów z OHT, jak również, w miarę możliwości, dla pacjentów z jaskrą bez wysokich wartości IOP oraz bez zaawansowanej neuropatii jaskrowej, użyteczne jest wykonywanie wielokrotnych pomiarów IOP przed rozpoczęciem leczenia obniżającego IOP.

Przegląd systematyczny:

- Burr J, Azuara-Blanco A, Avenell A, Tuulonen A. Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(9):CD004399.

### II.3.3 Docelowa wartość ciśnienia wewnątrzgałkowego

Postępowanie terapeutyczne w jaskrze ma na celu takie obniżanie IOP, które pozwoli na wystarczające spowolnienie tempa utraty pola widzenia, tak, aby zachować zależną od widzenia jakość życia.

Ciśnienie docelowe jest górną granicą szacunkowego IOP odpowiadającego celowi leczenia. Powinno być regularnie oceniane i modyfikowane, szczególnie w przypadkach, kiedy stwierdza się progresję choroby lub kiedy rozwijają się ogólne lub oczne choroby towarzyszące.

Nie jest określone żadne ciśnienie docelowe, które byłoby właściwe u każdego pacjenta, dlatego musi być ono ustalane indywidualnie i dla każdego oka osobno.

#### II.3.3.1 Ustalenie docelowej wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego

Istnieje niewiele dowodów popierających jeden konkretny algorytm ustalenia docelowej wartości IOP.

Ciśnienie docelowe u świeżo zdiagnozowanych pacjentów jest początkowo określane w oparciu o stopień zaawansowania choroby i wyjściową wartość IOP. Jako cel leczenia przyjmuje się osiągnięcie konkretnej wartości ciśnienia lub odsetka jego oczekiwanej redukcji. Przykładowo, u pacjenta z wczesną jaskrą, IOP na poziomie 18-20 mmHg, z redukcją o min. 20% może być wystarczające. W przypadku średnio zaawansowanej postaci jaskry, gdy IOP równe jest 15-17 mmHg, może być wskazana redukcja na poziomie przynajmniej 30%. Niższe docelowe IOP, np. 10-12 mmHg może być wymagane przy bardziej zaawansowanej chorobie (patrz Schemat X).



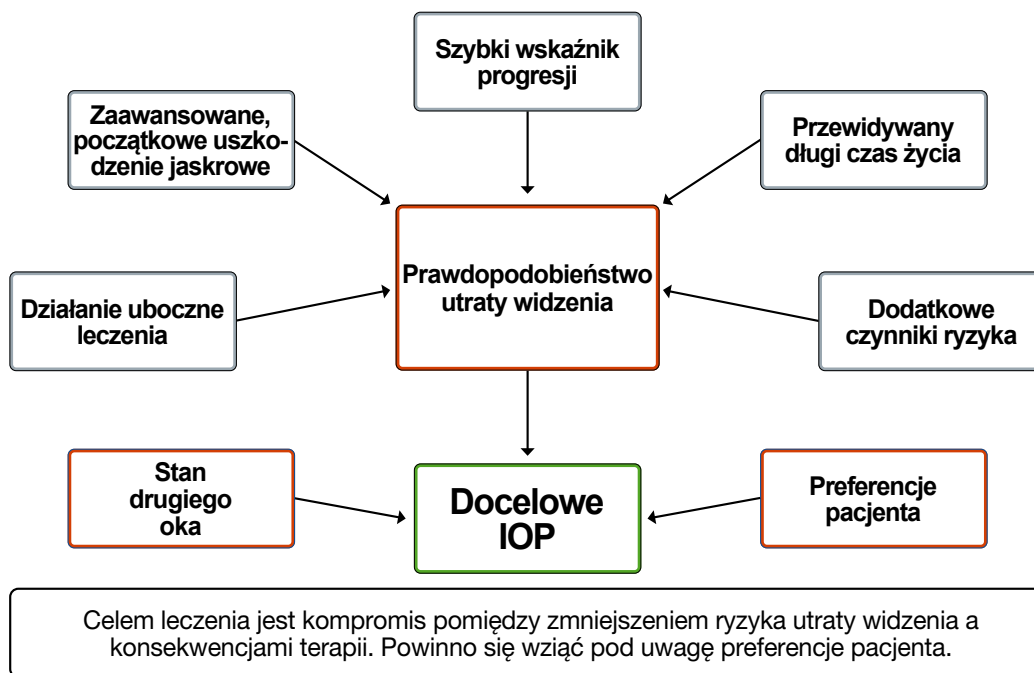
Czynniki, które należy wziąć pod uwagę, ustalając docelowe IOP:

- Stadium jaskry  
Im większe wyjściowe uszkodzenie jaskrowe, tym niższe powinno być ciśnienie docelowe.
- Wiek i przewidywana długość życia  
U młodszych pacjentów przewidywana długość życia jest większa, dlatego ciśnienie docelowe powinno być niższe. Podeszły wiek jest z kolei czynnikiem ryzyka szybszej progresji.
- Wartości IOP przed leczeniem  
Im niższe wartości IOP bez leczenia, tym niższe powinno być ciśnienie docelowe.
- IOP mierzone techniką Goldmanna jest niedoszacowane przy cienkiej rogówce.
- Obecność innych czynników ryzyka, np. zespołu pseudoeksfoliacyjnego (patrz II.2.3.1.1)

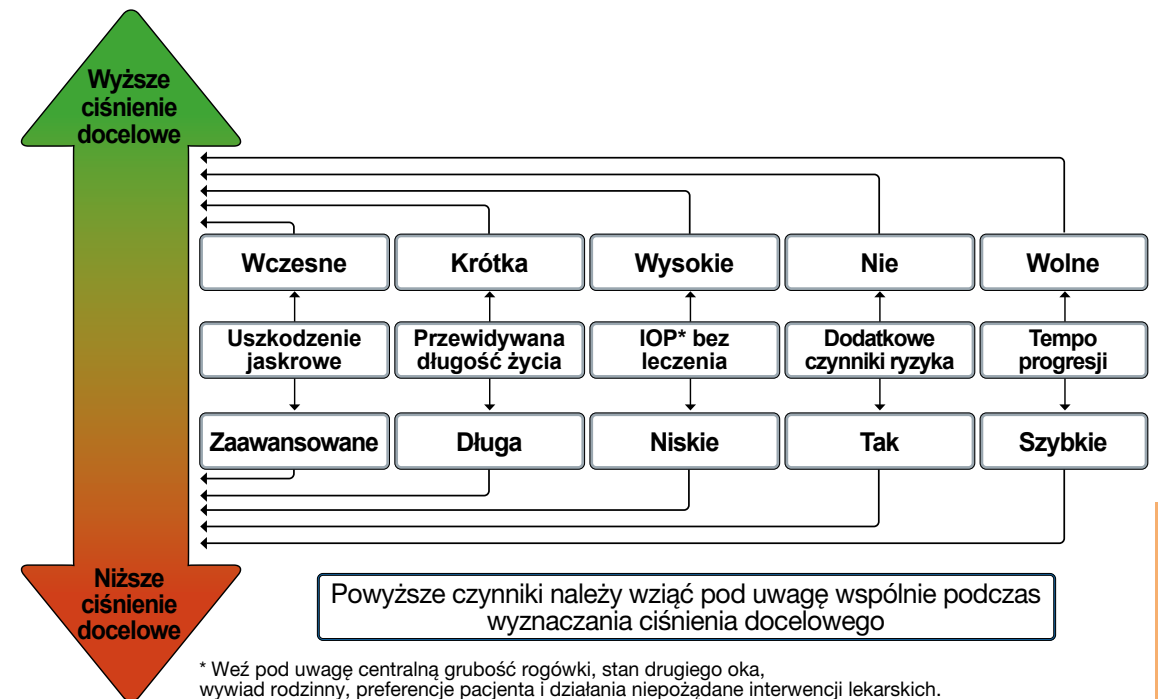
- Wskaźnik progresji oceniany podczas kontroli  
Im szybsza progresja, tym niższe powinno być ciśnienie docelowe.
- Należy wziąć pod uwagę także: efekty uboczne związane z leczeniem, preferencje pacjenta, wywiad rodzinny, stan drugiego oka.

Najważniejszym czynnikiem predykcyjnym wystąpienia ślepoty w przebiegu jaskry jest znaczne uszkodzenie pola widzenia w momencie rozpoznania. Ciśnienie docelowe u świeżo zdiagnozowanych pacjentów, gdy wskaźnik progresji nie jest znany, powinno być określone w oparciu o czynniki ryzyka progresji (patrz II.2.2.1). Po wystarczającym okresie obserwacji (zazwyczaj 2-3 lata), oraz wykonaniu wystarczającej liczby badań pola widzenia, gdy można rzetelnie oszacować szybkość progresji choroby, waga czynników ryzyka w kontekście podejmowania decyzji maleje, a znaczenie zmierzonego tempa progresji wzrasta. Wskaźnik progresji powinien służyć do ustalania ciśnienia docelowego, z uwzględnieniem wartości IOP zmierzonych w trakcie okresu obserwacji, przewidywanej długości życia i obecnego poziomu uszkodzenia funkcji widzenia (patrz Schemat X).

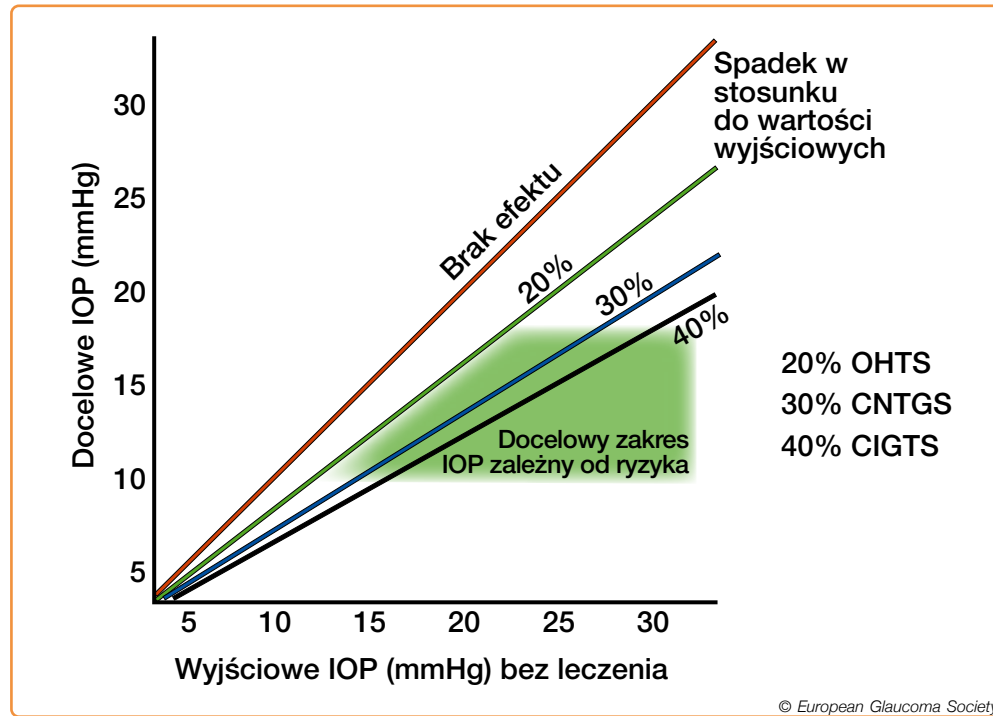
## SCHEMAT IX – Czynniki wpływające na ciśnienie docelowe



## SCHEMAT X – Ustalanie ciśnienia docelowego



\* Weź pod uwagę centralną grubość rogówki, stan drugiego oka, wywiad rodzinny, preferencje pacjenta i działania niepożądane interwencji lekarskich.



**Rysunek II.3.2** Schematyczne przedstawienie docelowego IOP. Docelowe IOP jest usytuowane często w obrębie zacieniowanego obszaru. Procent zamierzonej redukcji IOP (np. 20%, 30%, 40%) zależy głównie od uszkodzenia pola widzenia obecnego podczas stawiania diagnozy oraz od wskaźnika progresji choroby. (Patrz również Schemat X).

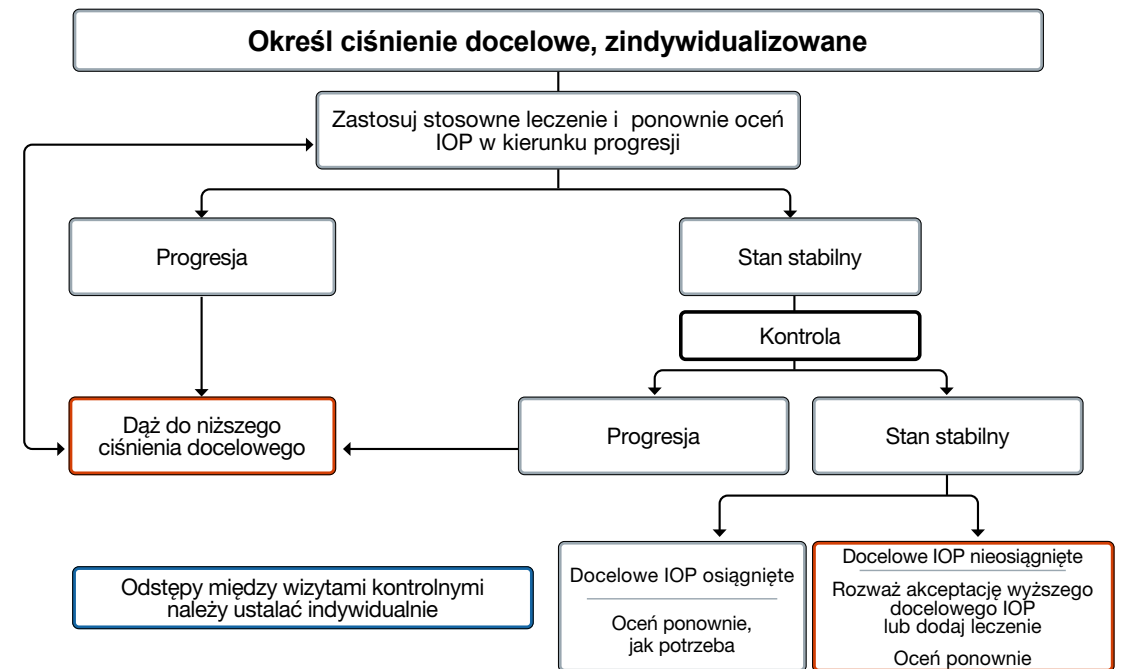
### II.3.3.2 Uzyskanie i ponowna ocena docelowego IOP

Zasady regulacji docelowego IOP są przedstawione na Schematach XI-XIV. Jeśli ubytki w polu widzenia zwiększają się w tempie grożącym pogorszeniem jakości życia w przewidywanym czasie jego trwania, należy obniżyć docelowe IOP i zmodyfikować leczenie. Dodatkowa terapia powinna być wprowadzona po konsultacji z pacjentem. Należy wziąć pod uwagę ryzyko i korzyści wynikające z zastosowania dodatkowej terapii (patrz Schemat XI).

Ciśnienie docelowe może być zwiększone, jeśli na podstawie wykonanej dostatecznej ilości badań pola widzenia stwierdza się progresję choroby na tyle powolną, że nie zagraża ona jakości życia pacjenta, a także w przypadku, gdy pacjent poddawany jest nadmiernej terapii lub pojawiają się jej efekty uboczne.

Dodatkową terapię należy rozważyć (jak wyżej), gdy zostało wykonanych zbyt mało badań pola widzenia, aby można było ocenić wskaźnik progresji choroby i jeśli do tej pory nie udało się osiągnąć ciśnienia docelowego.

## SCHEMAT XI – Dostosowanie docelowego IOP



## II.3.4 Ogólne zasady farmakoterapii w jaskrze

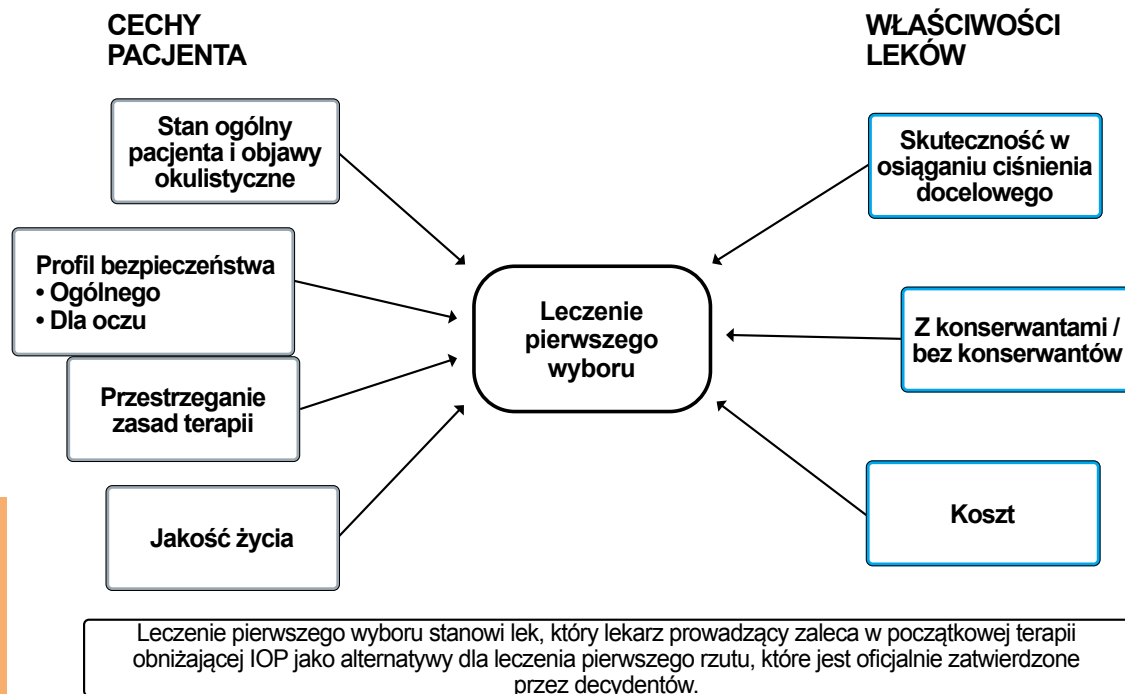
### II.3.4.1 Zaczynij od monoterapii

W celu zminimalizowania efektów ubocznych, zaleca się stosowanie najmniejszej ilości leków potrzebnych do osiągnięcia pożądanego efektu terapeutycznego. Rekomenduje się rozpoczęcie leczenia od monoterapii (Patrz Schematy XII, XIII i XIV), z wyjątkiem przypadków z bardzo wysokim IOP i z zaawansowaną chorobą. O efekcie terapii mówimy, gdy redukcja IOP, którą uzyskaliśmy, jest porównywalna z zakresem IOP opublikowanym dla danego leku w podobnej populacji. Największą redukcję IOP uzyskujemy stosując prostaglandyny, następnie kolejno nieselektywne  $\beta$ -blokery, inhibitory kinazy Rho, agonistów receptorów  $\alpha$ -adrenergicznych, selektywne  $\beta$ -blokery i na końcu miejscowe inhibitory anhidrazy węglanowej. Efekt redukcji IOP zależy od ciśnienia wyjściowego. Większą redukcję IOP uzyskujemy u pacjentów z wyższymi wartościami ciśnienia wewnątrzgałkowego przed leczeniem. Próbnego leczenia jednego oka może być przydatne do oceny efektywności terapii.

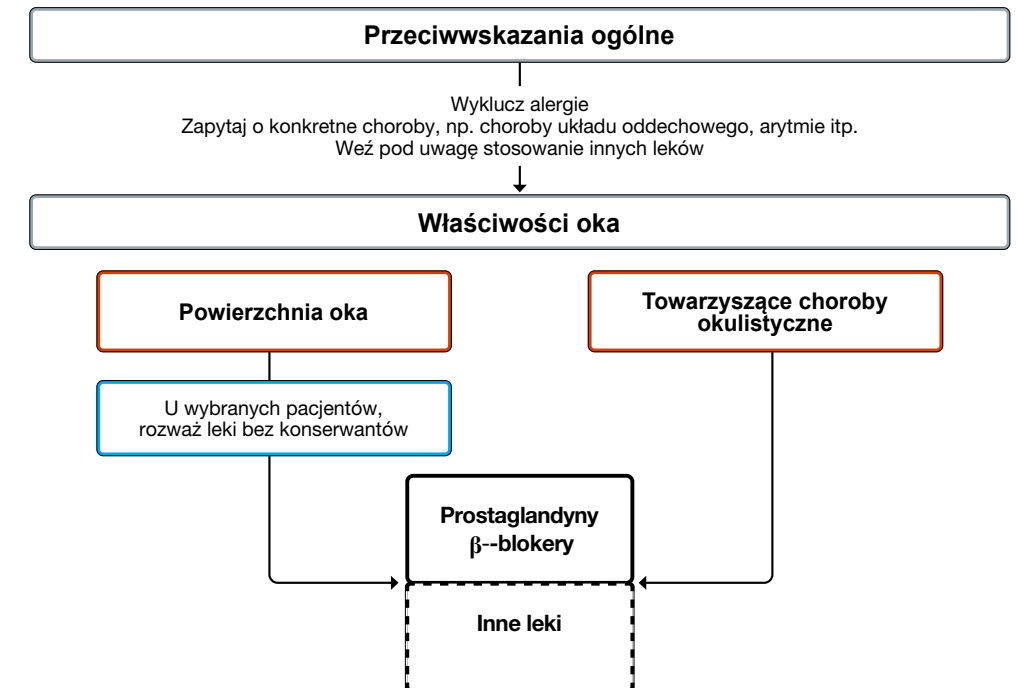
#### Przegląd systematyczny:

- Li T, Lindsley K, Rouse B, et al. Comparative Effectiveness of First-Line Medications for Primary Open Angle Glaucoma: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Ophthalmology*. 2016;123(1):129-140.

## SCHEMAT XII – Czynniki wpływające na leczenie pierwszego wyboru



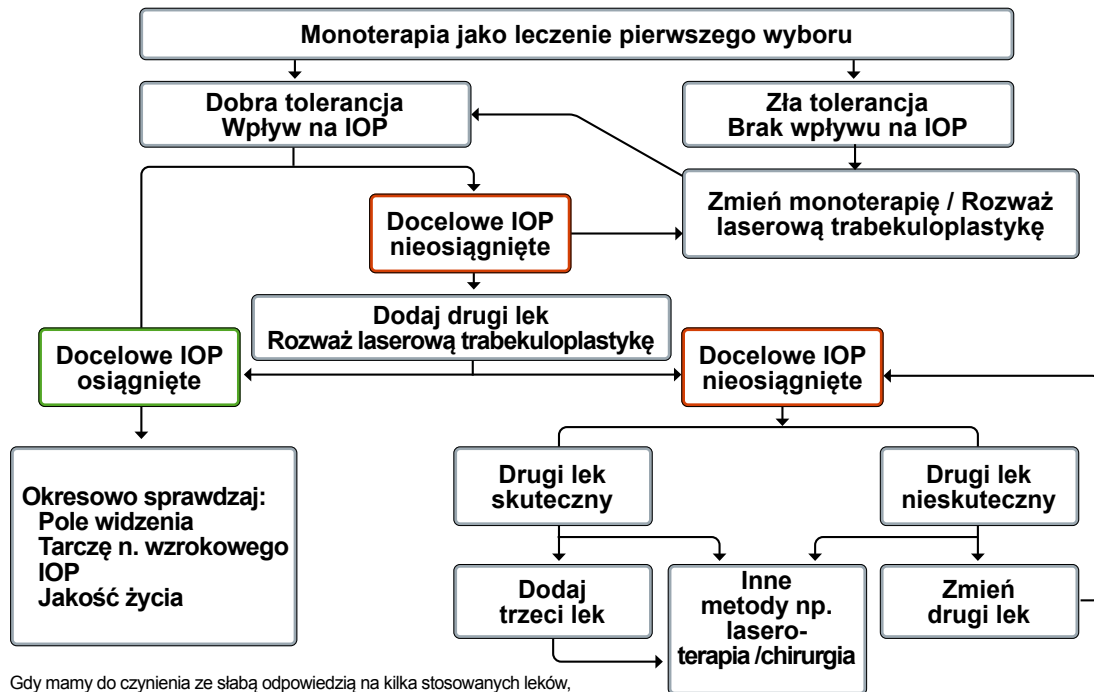
## SCHEMAT XIII – Postępowanie lekarskie – wybór terapii



### II.3.4.2 Przejdź do innej monoterapii

Powinno się zmienić lek na inny, a nie dodawać drugi, jeśli początkowa terapia jest nieefektywna lub lek jest źle tolerowany. Inną opcją terapeutyczną jest laserowa trabekuloplastyka (patrz schemat XIV).

## SCHEMAT XIV – Algorytm postępowania w miejscowym leczeniu jaskry



Gdy mamy do czynienia ze słabą odpowiedzią na kilka stosowanych leków, należy rozważyć niestosowanie się do zaleceń lekarskich przez pacjenta.

© European Glaucoma Society

### II.3.4.3 Dodaj kolejny lek/terapię łączoną

Powinno się rozważyć dodanie drugiego leku z innej grupy, jeśli początkowa monoterapia, mimo, że jest dobrze tolerowana i obniża IOP, nie pozwala osiągnąć ciśnienia docelowego. Miejscowa terapia wieloma preparatami może pogorszyć stosowanie się pacjenta do zaleceń, a zwiększyć ekspozycję na konserwanty. Dlatego, wdrożenie leku złożonego, w miarę dostępności, jest korzystniejsze od zakraplania dwóch różnych leków.

Obecnie większość leków złożonych dostępnych w Europie zawiera  $\beta$ -bloker.  $\beta$ -blokery mogą poprawić miejscową tolerancję innych leków, ale są związane z wywoływaniem ogólnoustrojowych efektów ubocznych i dlatego w trakcie ich stosowania powinno się zachować szczególną ostrożność, zwłaszcza u pacjentów z przeciwwskazaniami, np. poważnymi chorobami serca i płuc. Najczęściej używana kombinacja to PGA i  $\beta$ -bloker. Inne połączenia zawierają CAI z  $\alpha$ -2 agonistą i PGA z inhibitorem kinazy Rho.

Podobną odpowiedź kliniczną uzyskujemy zazwyczaj przy stosowaniu preparatów łączonych, jak i dwóch tych samych leków oddzielnie.

Terapia skojarzona nie jest zalecana jako leczenie pierwszego rzutu. Jednak w niektórych przypadkach, takich jak jaskra zaawansowaną czy bardzo wysokie IOP, osiągnięcie pożądanej redukcji IOP może być niemożliwe przy stosowaniu tylko jednego leku i jest wtedy zalecana terapia złożona.

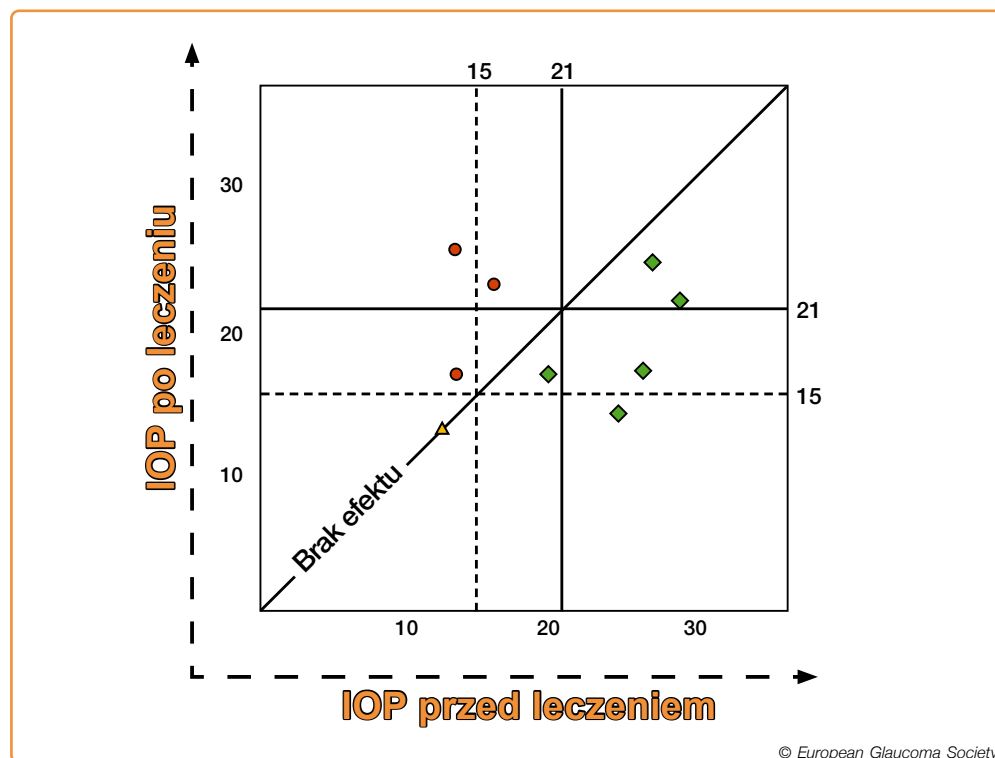
Sporadycznie, w przypadku niepewności co do skuteczności, można rozważyć czasowe odstawienie leku obniżającego IOP, żeby ponownie ocenić wartość IOP bez leczenia.

Jeśli pacjent jest nieefektywnie leczony przy użyciu dwóch, a następnie trzech leków, należy rozważyć leczenie laserowe lub chirurgiczne (patrz Schemat XIV).

Kluczowe jest angażowanie pacjentów w podejmowanie decyzji dotyczących leczenia ich choroby.

Stałym celem powinno być użycie minimalnej ilości leków (co łączy się z mniejszymi niedogodnościami, kosztami i efektami ubocznymi) dla uzyskania odpowiedzi terapeutycznej.





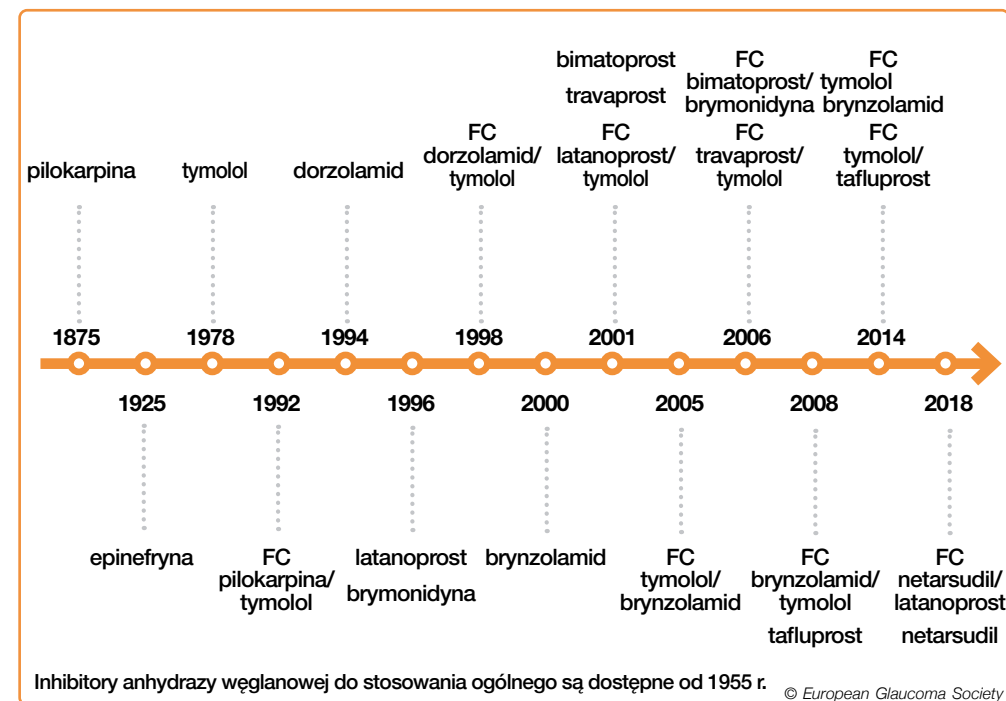
© European Glaucoma Society

**Rysunek II.3.3** Wykres przedstawiający IOP przed leczeniem i po leczeniu. Czerwone kółka reprezentują wzrost IOP w stosunku do wartości wyjściowej. Zielone kwadraty – spadek IOP w stosunku do wartości wyjściowej, a żółty trójkąt – jest na „linii bez efektu”.

Na kolejnych stronach opisano najczęściej używane leki przeciwwąskrowe, eksponując ich model działania, dawki i efekty uboczne. Kompletna lista wszystkich możliwych leków wykracza poza ramy niniejszego opracowania.

Leki przeciwwąskrowe są dostępne od 1875 r. Poniższy diagram ukazuje kolejność wprowadzania na rynek poszczególnych, miejscowych leków obniżających IOP (rysunek II.3.4).

Tekst ten podaje ogólne wytyczne, nie stanowi wyczerpującego omówienia tematu. Jedynie latanoprost został przebadany klinicznie w grupie dzieci.



**Rysunek II.3.4** Leki obniżające IOP i rok, w którym po raz pierwszy zostały użyte klinicznie. FC: fixed combination, preparaty złożone.

### II.3.5 Leki obniżające ciśnienie wewnątrzgałkowe

Niektóre z podanych związków nie są jeszcze dostępne w Europie.

Tabela 3.1 Grupa: Analogi prostaglandyn

	Związek chemiczny	Mechanizm działania	Redukcja IOP	Efekty uboczne
Analogi prostaglandyn	Latanoprost 0.005%	Zwiększenie odpływu naczyniówkowo-twardówkowego	25-35%	<p><b>Miejscowe:</b> przekrwienie spojówkowe, pieczenie, szczypanie, uczucie ciała obcego, swędzenie, narastająca pigmentacja skóry okolicy okołogałkowej, atrofia okołoooczodołowej tkanki tłuszczowej, zmiany w obrębie rzęs. Zwiększona pigmentacja tęczęwki (w przypadku tęczęwek zielono-brązowych, niebiesko/szaro-brązowych). Cystowaty obrzęk płamki (afakijni/ pseudoafakijni pacjenci) z rozerwaniem tylnej torebki soczewki lub w oczach ze znanymi czynnikami ryzyka obrzęku płamki, reaktywacja herpetycznego zapalenia rogówki, błony naczyniowej</p>
	Tafluprost 0.0015%			
Prostamidy	Travoprost 0.003% - 0.004%	Zwiększenie odpływu naczyniówkowo-twardówkowego	25-35%	<p><b>Ogólne:</b> duszność, ból w klatce piersiowej/ dławica, ból mięśni pleców, zaostrzenie astmy.</p>
	Latanoprost bunod 0.024%			
	Bimatoprost 0.03%	Zwiększenie odpływu naczyniówkowo-twardówkowego	25-35%	<p><b>Ogólne:</b> duszność, ból w klatce piersiowej/ dławica, ból mięśni pleców, zaostrzenie astmy.</p>
	Bimatoprost 0.01%			

Tabela 3.2 Grupa: Antagoniści receptora  $\beta$

	Związek chemiczny	Mechanizm działania	Redukcja IOP	Przeciwwskazania	Efekty uboczne
Nieselektywne	Tymolol 0.1-0.25-0.5%	Zmniejszenie produkcji cieczy wodnistej	20-25%	Astma, POCHP w wywiadzie, zatokowa bradycardia (< 60 uderzeń/min), blok serca lub niewydolność serca	<p><b>Miejscowe:</b> przekrwienie spojówkowe, punktowata powierzchowna keratopatia, zespół suchego oka, obniżenie uczucia rogówkowego, alergiczne zapalenie brzegów powiek i spojówek</p> <p><b>Ogólne:</b> bradycardia, arytmia, niewydolność serca, omdlenia, skurcz oskrzeli, obturacja dróg oddechowych, dystalne obrzęki, niedociśnienie; hipoglikemia może być maskowana w cukrzycy zależnej od insuliny (IDDM-Insulin dependent Diabetes Mellitus), nocne spadki ciśnienia tętniczego, depresja, zaburzenia erekcji</p>
	Lewobunolol 0.25%				
	Metypranolol 0.1-0.3%				
	Karteolol 0.5-2.0%				
Beta-1-selektywne	Betaksolol 0.25 -0.5%	Zmniejszenie produkcji cieczy wodnistej	≈20%	Astma, POCHP w wywiadzie, zatokowa bradycardia (< 60 uderzeń/min), blok serca lub niewydolność serca i naczyń wieńcowych	<p><b>Miejscowe:</b> pieczenie, klucie bardziej nasilone niż przy stosowaniu nieselektywnych <math>\beta</math>-blokerów</p> <p><b>Ogólne:</b> sercowe i oddechowe efekty uboczne słabiej wyrażone niż przy stosowaniu nieselektywnych <math>\beta</math>-blokerów, depresja, zaburzenia erekcji</p>

Tabela 3.3 Grupa: Inhibitory anhidrazy węglanowej

	Związek chemiczny	Mechanizm działania	Redukcja IOP	Przeciwwskazania	Efekty uboczne
Miejscowe	Brynzolamid 1% Dorzolamid 2%	Zmniejszenie produkcji cieczy wodnistej	20%	Pacjenci z małą liczbą komórek śródłonka rogówki, z powodu zwiększonego ryzyka obrzęku rogówki	<b>Miejscowe:</b> pieczenie, klucie oczu, gorzki smak w ustach, powierzchowna punktowata keratopatia, zamazane widzenie, łzawienie <b>Ogólne:</b> ból głowy, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, świąd, osłabienie, zawroty głowy, parestezje i przejściowa krótkowzroczność
Ogólne	Acetazolamid	Zmniejszenie produkcji cieczy wodnistej	30-40%	Obniżony poziom sodu i/lub potasu we krwi, choroby/dysfunkcje nerek i wątroby, niewydolność nadnerczy, kwasica hiperchloremiczna. Alergia na sulfonamidy	<b>Ogólne:</b> parestezje, zaburzenia słuchu, szum w uszach, utrata apetytu, zaburzenia smaku, nudności, wymioty, biegunka, depresja, zmniejszone libido, kamienie nerkowe, zaburzenia składu krwi, kwasica metaboliczna, zaburzenia równowagi elektrolitowej

Tabela 3.4 Grupa: selektywni agoniści receptorów  $\alpha$ -2-adrenergicznych

	Związek chemiczny	Mechanizm działania	Redukcja IOP	Przeciwwskazania	Efekty uboczne
Alfa-2-selektywne	Apraklonidyna 0.5-1.0%	Zmniejszenie produkcji cieczy wodnistej	25-35%	Stosowanie doustnych inhibitorów monoaminooksydazy (MAO)  Dzieci  Bardzo niska masa ciała u dorosłych	<b>Miejscowe:</b> retrakcja powieki, zblednięcie spojówek, ograniczona mydriaza (apraklonidyna), alergiczne zapalenie spojówek i brzegów powiek, okołogałkowe kontaktowe zapalenie skóry, alergia lub późna nadwrażliwość (apraklonidyna i klonidyna > brymonidyna)  <b>Ogólne:</b> suchość w ustach i jamie nosowej (apraklonidyna), zmęczenie, senność (brymonidyna)
	Brymonidyna 0.2%	Zmniejszenie produkcji cieczy wodnistej i zwiększenie odpływu naczyniówkowo-twardówkowego	18-25%		

Tabela 3.5 Grupa: Inhibitory kinazy Rho

Związek chemiczny	Mechanizm działania	Redukcja IOP	Efekty uboczne
Netarsudil 0.02%	Zwiększenie odpływu przez beleczkowanie  Zmniejszenie ciśnienia w żyłach nadtwardówki	20% - 25%	<b>Miejscowe:</b> przekrwienie spojówkowe, keratopatia wirowata, krwotoki podspojówkowe, ból i zaczerwienienie w okolicy zakropienia, ubytki nabłonka, barwienia rogówki, zamglone widzenie, wzmożone łzawienie i zaczerwienienie powiek  <b>Ogólne:</b> bóle głowy, dolegliwości ze strony jamy nosowej, ból w jamie nosowej, alergiczne zapalenie skóry, kontaktowe zapalenie skóry, zliszajowacenie, wybroczyny, zapalenie wielochrzążkowe, przeczosy
Ripasudil 0.4%	Zwiększenie odpływu przez beleczkowanie	20%	<b>Miejscowe:</b> przekrwienie spojówkowe, zapalenie spojówek, zapalenie brzegów powiek, zadrażnienie oka, zaburzenia nabłonka rogówki, swędzenie oczu, dyskomfort oka, wydzielina z oka, ból oka, grudki spojówki, zwiększone ciśnienie wewnątrzgałkowe, kontaktowe zapalenie skóry  <b>Ogólne:</b> zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zawroty głowy, bóle głowy, niedrożność nosa, alergiczny nieżyt nosa

Tabela 3.6 Grupa: Parasympatykomimetyki (leki cholinergiczne)

	Związek chemiczny	Mechanizm działania	Redukcja IOP	Przeciwwskazania	Efekty uboczne
Działanie bezpośrednie	Pilokarpina 0.5-4%	Ułatwienie odpływu cieczy wodnistej poprzez skurcz ciała rzęskowego, napięcie ostrogi twardówkowej i pociąganie beleczkowania	20-25%	Pooperacyjny stan zapalny, jaskra neowaskularna i w przebiegu zapalenia błony naczyniowej. Pacjenci z ryzykiem odwarstwienia siatkówki, spastycznymi zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego, wrzodem trawiennym, znaczną bradykardią, niskim ciśnieniem tętniczym, niedawno przebyłym zawałem mięśnia sercowego, epilepsją, parkinsonizmem	<b>Miejscowe:</b> obniżona ostrość wzroku z powodu zwężenia źrenicy i akomodacyjnej krótkowzroczności, przekrwienie spojówkowe, odwarstwienie siatkówki, zmętnienie soczewki, wywołanie zamknięcia kąta przesączania, cysty tęczówki  <b>Ogólne:</b> Skurcze jelitowe, skurcz oskrzeli, ból głowy
Działanie pośrednie	Jodek ekotiopatu 0.03%		15-25%		Miejscowe i ogólne efekty uboczne są podobne, ale mocniej wyrażone niż przy lekach działających bezpośrednio



Tabela 3.7 Grupa: Leki osmotyczne

	Związek chemiczny	Mechanizm działania	Redukcja IOP	Przeciwwskazania	Efekty uboczne
Doustne	Glicerol Izosorbid	Odwodnienie i redukcja objętości ciała szklistego, skutkujące przesunięciem ku tyłowi przepony tęczówkowo-soczewkowej ze zwiększeniem głębokości komory przedniej	15-20%	Niewydolność serca lub nerek	Nudności, wymioty, odwodnienie (szczególną ostrożność należy zachować u pacjentów z cukrzycą), zwiększona diureza, hiponatremia (ostra może prowadzić do letargu), zaburzenia świadomości, drgawki, śpiączka, możliwe zwiększenie poziomu glukozy we krwi, ostra niewydolność nerek z oligurią; reakcja nadwrażliwości
Dożylnie	Mannitol		15-30%		

### II.3.5.1 Analogi prostaglandyn (PGAs)

Analogi prostaglandyn stały się lekami pierwszego wyboru przede wszystkim ze względu na ich skuteczność, profil bezpieczeństwa i możliwość dawkowania raz dziennie.

Podstawowym mechanizmem działania PGAs jest zwiększenie odpływu naczyniówkowo-twardówkowego. Do redukcji IOP dochodzi po około 2-4 godzinach od pierwszego podania, szczyt działania występuje po 8-12 godzinach. PGAs lepiej redukują krótkoterminowe wahania IOP niż inne grupy leków.

Różnice w efektywności pomiędzy klasami PGAs nie mają znaczenia klinicznego. W połączeniu z większością innych leków obniżających IOP, PGAs zapewniają dodatkową redukcję IOP, nie zaleca się łączenia dwóch różnych PGAs. Powszechnie obserwowanym działaniem niepożądanym jest zwykle łagodne przekrwienie spojówek, o nasileniu i częstotliwości zależnej od rodzaju PGAs. Przekrwienie spojówek może się zmniejszać wraz z upływem czasu leczenia. Inne działania niepożądane PGAs przedstawia tabela 3.1.

Latanoprost to jedyny przebadany lek obniżający IOP u dzieci, wykazano jego dobry profil bezpieczeństwa.

Szczegóły dotyczące sposobu działania, efektu obniżającego IOP, przeciwwskazań i objawów ubocznych pozostałych leków pierwszego wyboru (beta-blokerów, inhibitorów anhidrazy węglanowej, agonistów receptora adrenergicznego alfa-2, inhibitory kinazy Rho) i leków drugiego wyboru przedstawiają tabele 3.2-3.7.

### II.3.5.2 Miejscowa toksyczność leków obniżających IOP: rola konserwantów

Długotrwałe stosowanie leków przeciwjaskrowych może wywołać lub zaostrzyć istniejące wcześniej choroby powierzchni oka (Ocular Surface Disease - OSD), takie jak zespół suchego oka i dysfunkcję gruczołów Meiboma, które często występują u dorosłych. Najczęstszym konserwantem obecnym w kroplach przeciwjaskrowych jest chlorek benzalkonium (benzalconium chloride - BAC). Objawy OSD często ulegają zmniejszeniu, kiedy krople zawierające BAC zostają zamienione na krople pozbawione konserwantów. Do działań niepożądanych długotrwałego stosowania BAC zaliczamy zmniejszenie efektywności zabiegów filtrujących.

Działania terapeutyczne mające na celu zminimalizowanie OSD obejmują stosowanie kropli wolnych od konserwantów lub wolnych od BAC, zmniejszenie ilości używanych kropli poprzez zalecanie preparatów złożonych, aplikowanie substytutów też bez konserwantów i wykonywanie wcześniej zabiegów laserowych i chirurgicznych.

Do powstania OSD może przyczynić się zarówno aktywny składnik preparatu, konserwant, inne składniki, umiejętność pacjenta stosowania pojedynczej dawki preparatu oraz stan powierzchni oka.

Europejska Agencja Leków zaleca, aby nie stosować leków z konserwantami u pacjentów, którzy ich nie tolerują, a także u tych, którzy wymagają długotrwałej terapii. Rekomenduje też stosowanie preparatów zawierających minimalne stężenie konserwantów zapewniające skuteczność przeciwbakteryjną, ze szczególnym naciskiem na unikanie preparatów zawierających rtęć.

Nie wszyscy pacjenci są wrażliwi na konserwanty i nie wszystkie objawy uboczne leków przeciwjaskrowych są wywołane konserwantami.

Szczególnej uwagi wymagają pacjenci z istniejącymi wcześniej objawami OSD i ci, u których w trakcie terapii rozwinęły się objawy suchego oka lub zadrażnienie oka. Należy dokładnie oceniać brzegi powiek pod kątem zaczerwienienia, szukać ubytków rogówki i spojówki przy pomocy próby fluoresceinowej oraz wykonywać test przerwania filmu łzowego, który może być nieprawidłowy.

### II.3.5.3 Leki generyczne obniżające IOP

Według definicji lek generyczny to lek identyczny z lekiem oryginalnym pod względem dawki, siły działania, drogi podania, charakterystyki i zastosowania. Aby był zatwierdzony, lek generyczny, który ma zastąpić lek oryginalny, musi spełnić kryterium „istotnego podobieństwa”. Przy lekach stosowanych ogólnie wykonuje się badania równoważności biologicznej leków, oceniając ich stężenie w surowicy. W okulistyce trudno jest udowodnić „istotne podobieństwo” w badaniach klinicznych. Do zatwierdzenia generyku w postaci kropli do oczu dopuszczalna jest 10-procentowa różnica w stężeniu aktywnego składnika między lekiem oryginalnym a generycznym. Nawet gdy stężenie leku aktywnego jest porównywalne, liczba i rodzaj adiuwantów może się różnić. Jest to bardzo istotne, gdyż różne adiuwanty mogą wpływać na lepkość, osmolarność i pH kropli, a przez to wpływać na ich tolerancję i penetrację przez rogówkę. Niemniej jednak wiele przeciwjaskrowych leków generycznych jest przepisywanych na dużą skalę, ponieważ patenty na leki oryginalne wygasły. Skuteczność i tolerancja tych leków nie jest dokładnie zbadana, należy zwrócić uwagę na różnice w wielkości kropli, wielkości buteleczki i zakraplacza. Po zamianie leku oryginalnego na generyczny wskazane jest ściślejsze monitorowanie pacjenta.

#### Przeglądy systematyczne:

- Hedengran A, Steensberg AT, Virgili G, et al. Efficacy and safety evaluation of benzalkonium chloride preserved eye-drops compared with alternatively preserved and preservative-free eye-drops in the treatment of glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol* 2020.
- Steensberg AT, Müllertz OO, Virgili G, et al. Evaluation of Generic versus Original Prostaglandin Analogues in the Treatment of Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmology Glaucoma* 2020;3:51–59.

### II.3.6 Suplementy diety i terapie alternatywne w jaskrze

Obecnie w żadnym badaniu klinicznym nie potwierdzono pozytywnego efektu stosowania suplementów diety ani kannabinoidów w jaskrze.

#### Przegląd systematyczny:

- Whiting PF, Wolff RF, Deshpande S, et al. Cannabinoids for Medical Use: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2015;313:2456–2473.

### II.3.7 Postępowanie w jaskrze w czasie ciąży i karmienia piersią

Najbardziej problematyczne jest stosowanie leków przeciwjaskrowych w pierwszym trymestrze ciąży, ze względu na ich teratogenne działanie. Kobiety w wieku rozrodczym chorujące na jaskrę muszą być poinformowane, jaka jest strategia leczenia przed zajściem w ciążę i w czasie ciąży, z rozważeniem alternatywnych metod, jak laseroterapia lub zabiegi chirurgiczne. Należy znaleźć równowagę między ryzykiem dla płodu (i noworodka), związanym ze stosowaniem leków przeciwjaskrowych u matki, a ryzykiem utraty widzenia u matki. W związku z tym, że IOP może się obniżyć w czasie ciąży, można rozważyć tymczasowe zaprzestanie stosowania kropli, pod warunkiem ścisłej kontroli pacjentki. Jeśli farmakoterapia jest konieczna, powinno się stosować jak najmniejsze efektywne dawki leku. Należy zalecać ucisk na punkty łzowe, zamykanie powiek i osuszanie nadmiaru kropli w trakcie podawania, aby zminimalizować ilość substancji wchłoniętej do krążenia ogólnego. Żaden z leków obniżających IOP nie jest oznaczony do użytku w trakcie ciąży i karmienia piersią. Niektóre leki przeciwjaskrowe są przeciwwskazane, takie jak inhibitory anhidrazy węglanowej, szczególnie w pierwszym trymestrze, ze względu na działanie teratogenne. Brymonidyna może wywołać bezdech u dziecka, dlatego jest przeciwwskazana przed rozwiązaniem i w trakcie karmienia piersią.

Mimo, iż rezultaty badań leków obniżających IOP na modelach zwierzęcych wykazały objawy niepożądane, ogólny poziom dowodów dotyczących ryzyka dla kobiet w ciąży i płodu/novorodka jest niewielki. Więcej obserwacji zgromadzono dla beta-blokerów i pilokarpiny, ich zastosowanie jest oceniane na względnie bezpieczne.

Podczas karmienia piersią akceptowalne mogą być PGAs. Według Amerykańskiej Akademii Pediatricznej dopuszczalne jest stosowanie inhibitorów anhidrazy węglanowej i beta-blokerów u matek karmiących. Są to także leki pierwszego wyboru dla dzieci z jaskrą wrodzoną, gdy rozważane jest przejściowe leczenie zachowawcze.

Nie przeprowadzono kontrolowanych badań nad bezpieczeństwem leków przeciwjaskrowych w ciąży u ludzi, dlatego nie jest możliwe dokładne określenie rzeczywistego występowania objawów niepożądanych ani wykluczenie wystąpienia dodatkowych nieprzewidzianych efektów ubocznych u płodu.

Tabela 3.8 Ostrzeżenia dla kobiet w ciąży zawarte w etykiecie produktu

Ciąża Pregnancy exposure registry	Określenie ryzyka	Przedstawia "stwierdzenie ryzyka", czyli ryzyko negatywnych skutków rozwojowych stosowania danego leku, oparte na wszystkich znaczących badaniach odnośnie ludzi (piśmiennictwo, próby kliniczne) i zwierząt, a także farmakologii leku. Powinno stanowić zintegrowane zestawienie. W niektórych przypadkach spotyka się wiele „stwierżeń o ryzyku”. Informacje powinny być możliwe do zinterpretowania przez pracowników ochrony zdrowia
	Aspekty kliniczne	- Ryzyko związane z chorobą dla matki i/ lub zarodka/ płodu - Dostosowanie dawki podczas ciąży/ okresu poporodowego - Działania niepożądane u matki - Działania niepożądane u płodu/norodka - Poród siłami natury czy cięcie cesarskie
	Dane	- Dotyczące ludzi - Dotyczące zwierząt
Karmienie piersią	Określenie ryzyka	Podsumowanie informacji o obecności leku i/lub jego aktywnych metabolitów w ludzkim mleku, wpływ na dziecko karmione piersią, a także na produkcję mleka
	Aspekty kliniczne	Dane dotyczące poradnictwa odnośnie ryzyka i korzyści leczenia
Kobiety i mężczyźni w wieku reprodukcyjnym	Zawiera informacje dla grup ludzi, u których zalecane jest wykonanie testów ciążyowych i stosowanie skutecznej antykoncepcji przed, w trakcie i po terapii lekiem. Ponadto, jeśli istnieją dane, dotyczące ludzi lub zwierząt, sugerujące wpływ leku na płodność (np. zmiany histologiczne dotyczące jajników lub jąder), następujące zagadnienia powinny być wyszczególnione: a) Testy ciążowe b) Antykoncepcja c) Niepłodność	

Tabela 3.9 Działania niepożądane leków obniżających IOP stosowanych w czasie ciąży i karmienia piersią

	Ciąża		Karmienie piersią
	Badania na zwierzętach	Ludzie	
		Teoretyczne ryzyko	Zaraportowane przypadki
<b>Leki parasympatykomimetyczne</b>	Teratogenne	Teratogenność; dysregulacja perfuzji płodowej	Zapalenie opon mózgowych u noworodków
<b>Leki sympatykomimetyczne • brymonidyna</b>	Brak istotnego efektu	Opóźnienie porodu / hipotonia macicy	Nie zaraportowano działań niepożądanych
<b>Analogi prostaglandyn</b>	Wysoki odsetek poronień	Skurcze macicy	Jeden przypadek poronienia
<b>β-blokery</b>	Opóźnienie kostnienia, resorpcja płodu	Zmiany rytmu serca; układ oddechowy	Arytmia i bradykardia; upośledzona kontrola układu oddechowego u noworodków
<b>Inhibitory anhidazy węglanowej</b>		Teratogenność (1. trymestr)	
<b>Miejskowe</b>	Obniżony przyrost masy ciała Malformacje trzonów kręgowych	Niższa masa urodzeniowa	Nie zaraportowano działań niepożądanych
<b>Doustne</b>	Anomalie kończyn przednich	Malformacje kończyn	Jeden przypadek potworniaka
			Kontrowersyjne gromadzenie w mleku kobiecym w nadmiernym stężeniu; bezdech i bradykardia
			Nie zaraportowano działań niepożądanych
			Nie zaraportowano działań niepożądanych

Źródła: Reproductive and Developmental Toxicology 2<sup>nd</sup> Edition, Elsevier 2017. Based on FDA Pregnancy, Lactation, and Reproductive Potential Guidance, 2014.

<https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/pregnancy-lactation-and-reproductive-potential-labeling-human-prescription-drug-and-biological>

[https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-risk-assessment-medicinal-products-human-reproduction-lactation-data-labelling\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-risk-assessment-medicinal-products-human-reproduction-lactation-data-labelling_en.pdf)

### II.3.8 Neuroprotekcja i leczenie jaskry

Neuroprotekcja może być zdefiniowana jako postępowanie terapeutyczne mające na celu bezpośrednią ochronę i zahamowanie uszkodzenia komórek nerwowych.

Do tej pory nie uzyskano wystarczającej ilości dowodów klinicznych przemawiających za używaniem czynników neuroprotekcyjnych w jaskrze.

Doustny roztwór cytykoliny jest zarejestrowany do użycia w jaskrze w czterech krajach europejskich. Gingko Biloba bywa używany okazjonalnie przez niektórych klinicystów.

Przegląd systematyczny:

- Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. Cochrane Database Syst Rev 2017;1:CD006539.

### II.3.9 Praktyczne wskazówki związane z leczeniem miejscowym

Po 5 minutach od zakroplenia, lek zostaje całkowicie wypłukany z worka spojówkowego przez spontaniczny przepływ łez.

Gdy przepisane są dwa rodzaje kropli, zalecane jest zachowanie odstępu co najmniej dwóch minut pomiędzy aplikacjami. Mruganie może również oddziaływać na wypłukiwanie leku.

Leki, które są wchłaniane przez bogato unaczynioną błonę śluzową nosa, omijają metabolizm wątrobowy (efekt pierwszego przejścia), co może powodować ogólnoustrojowe efekty uboczne, zwłaszcza w przypadku  $\beta$ -blokerów. Uciśnięcie punktów łzowych może nie zwiększyć efektywności działania leku miejscowego, ale prawdopodobnie zmniejszy ogólnoustrojowe efekty uboczne.

Jeśli lek ma postać zawiesiny, pacjent powinien być poinstruowany, by potrząsnąć buteleczką przed użyciem.

### II.3.10 Przestrzeganie zasad, stosowanie leków i wytrwałość pacjenta w trakcie leczenia jaskry

Jaskra jest przewlekłą, postępującą chorobą, wymagającą stałego i długotrwałego zaangażowania ze strony pacjenta i stosowania się do zaleceń sformułowanych przez lekarza.

#### II.3.10.1 Terminologia

Powszechnie stosowany dotąd termin „compliance”, oznaczający stosowanie leków przez pacjenta, ostatnio jest stopniowo zastępowany przez termin „adherence”, oznaczający stosowanie leków dokładnie wg wskazań lekarza. Oba pojęcia definiują współpracę pacjenta z lekarzem, przy czym pierwsze oznacza pewną bierność, drugie natomiast wskazuje na aktywny udział pacjenta w procesie leczenia.

„Wytrwałość” odnosi się do czasu, w jakim pacjent stosuje lek według zaleceń lekarza.

#### II.3.10.2 Czynniki związane z nieprzestrzeganiem zasad leczenia

Poniższe czynniki, zostały opisane i uznane jako powszechne przeszkody w stosowaniu się do zaleceń w terapii jaskry:

- Dotyczące leku (np. koszty leków, efekty uboczne, skomplikowane dawkowanie)
- Dotyczące pacjenta
  - Sytuacyjne/środowiskowe (np. ważne wydarzenia w życiu pacjenta, niestabilny tryb życia, częste podróżowanie)
  - Zapominanie, choroby towarzyszące, słabe zrozumienie choroby
  - Płeć (mężczyźni częściej są pacjentami niewspółpracującymi)
  - Stadium choroby (pacjenci z mniej zaawansowaną chorobą bywają mniej współpracujący)
- Dotyczące lekarza prowadzącego (np. brak komunikacji z lekarzem).

#### II.3.10.3 Identyfikacja braku współpracy

Lekarze mają trudności z wykryciem braku przestrzegania zasad leczenia przez pacjenta, chyba, że pacjent sam zasygnalizuje ten problem.

Brak współpracy można najlepiej zidentyfikować pytając, kto i jak aplikuje pacjentowi krople, przyjmując empatyczne nastawienie i zadając otwarte pytania, np. czy zapomniał Pani/Pani o używaniu kropli w ciągu ostatniego tygodnia? Jeśli tak, ile razy? Czasami przydatne bywa poproszenie pacjenta, by zademonstrował, jak zakrapla lek.

#### II.3.10.4 Metody poprawy współpracy

Przestrzeganie zasad przez pacjenta może zostać poprawione poprzez: uproszczenie reżimu zakraplania, edukowanie pacjenta, poprawę komunikacji i stosowanie pomocy w postaci sygnałów ze sprzętu elektronicznego, np. telefonów komórkowych.

Przegląd systematyczny:

- Waterman H, Evans JR, Gray TA, et al. Interventions for improving adherence to ocular hypotensive therapy. Cochrane Database Syst Rev 2013:CD006132.

Kooperacja ze strony pacjenta, oznaczająca stosowanie się do zaleceń lekarskich i wytrwałość w przestrzeganiu zaleconego postępowania przeciwjaskrowego, jest konieczna, by uzyskać obniżenie wartości IOP i zapobiec progresji jaskry.



## II.3.11 Chirurgia laserowa

### II.3.11.1 Obwodowa irydotomia laserowa (laser peripheral iridotomy- LPI)

#### Wskazania:

- Podejrzanie pierwotnego zamknięcia kąta przesączenia – u pacjentów z wysokim ryzykiem PAC
- Pierwotne zamknięcie kąta przesączenia (PAC)
- Jaskra pierwotna zamykającego się kąta (PACG)
- Leczenie ostrego zamknięcia kąta (AAC), gdy podejrzewamy blok źreniczny lub mechanizm *iris plateau* (patrz Schemat VII i VIII)

#### Przygotowanie przedoperacyjne

Należy zakropić 1 kroplę pilokarpiny. W przypadku obrzęku rogówki należy zakropić 10% glicerynę, jeśli jest dostępna. W przypadku obrzęku rogówki w przebiegu ostrego zamknięcia kąta przesączenia stosuje się acetazolamid, mannitol dożylnie, leki hiperosmotyczne (patrz Schemat XI). Aby uniknąć wzrostu IOP, należy godzinę przed zabiegiem i natychmiast po zabiegu podać miejscowo agonistę receptora alfa 2-adrenergicznego.

#### Zabieg

Po zakropieniu kropli znieczulających nakładamy na rogówkę irydotomijną soczewkę nagałkową z płynem. Soczewka pomaga utrzymać otwarte powieki, stabilizuje oko, zapewnia dodatkowe powiększenie, ogniskuje wiązkę laserową i odprowadza ciepło.

Miejsce irydotomii jest zwykle lokalizowane w górnych kwadrantach tęczówki, tak, aby powstały otwór przysłaniała górna powieka (co redukuje zaburzenia widzenia po zabiegu), w miejscu, gdzie tęczówka wydaje się cienka lub w krypcie tęczówki. O pełnościenniej perforacji świadczy przemieszczenie cieczy wodnistej zmieszanej z barwnikiem tęczówkowym z komory tylnej do przedniej. Otwór należy poszerzyć poziomo, w celu uzyskania odpowiedniego rozmiaru (200 mikronów). Otwór irydotomijny powinien być na tyle duży, aby zachować drożność pomimo obrzęku tęczówki, proliferacji nabłonka barwnikowego i poszerzenia źrenicy. Transiluminacja przez irydotomię nie jest wiarygodnym wskaźnikiem sukcesu.

W przypadku grubych, ciemnych tęczówek można rozważyć wcześniejsze dwuetapowe leczenie laserem argonowym, w celu zredukowania całkowitej energii lasera Nd:YAG. W pierwszym etapie stosujemy impuls o niskiej mocy 90-250 mW, czasie trwania 0.05 s i średnicy 50µm, a w drugim etapie moc impulsu 700mW, czas trwania 0,1s, średnicę ogniska 50µm, aby utworzyć wydrążony „krater” w miąższu tęczówki. LPI jest wtedy uzupełniana laserem YAG.

#### Powikłania:

- Powikłania śródoperacyjne:  
Krwawienie z irydotomii. Zazwyczaj można je opanować poprzez delikatne uciśnięcie oka soczewką nagałkową.
- Powikłania pooperacyjne:  
Zaburzenia widzenia: blaski, cienie, zamazany obraz, objaw halo wokół źródeł światła, półksiężycy, występują rzadziej, gdy górna powieka całkowicie przestania otwór irydotomijny.

### Parametry lasera Nd:YAG dla laserowej obwodowej irydotomii

Moc impulsu	1-6 mJ
Średnica ogniska	50-70 µm (stała dla każdego modelu lasera)
Liczba impulsów	1-3
Zalecenia	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Zogniskuj wiązkę laserową wewnątrz tkanki tęczówki, a nie na powierzchni tęczówki*, Unikaj naczyń tęczówki</li> <li>- Zastosuj najmniejszą efektywną energię impulsu</li> <li>- Uszkodzenie torebki soczewki jest możliwe przy energii większej niż 2 mJ</li> <li>- W przypadku większości laserów wymagana jest energia mniejsza niż 5 mJ na impuls</li> </ul>

\* Istnieje możliwość zmniejszenia ryzyka krwawienia poprzez wcześniejszą koagulację naczyń tęczówki laserem argonowym (średnica ogniska 400 µm, czas trwania impulsu 0,2 s, energia w przybliżeniu 200-300 mW).

Najczęstszym powikłaniem jest przemijający wzrost IOP po kilku godzinach od zabiegu. Pooperacyjny odczyn zapalny jest przemijający i łagodny, rzadko skutkuje utworzeniem tylnych zrostów. Rzadkim powikłaniem jest torbielowaty obrzęk płamki lub jaskra złośliwa.

#### Postępowanie pooperacyjne:

Należy sprawdzić drożność irydotomii bezpośrednio po zabiegu.

Należy zmierzyć IOP po 1-3 godzinach od zabiegu i w razie potrzeby obniżyć farmakologicznie. Zaleca się leki przeciwzapalne w kroplach przez 7 dni po zabiegu.

Należy zbadać kąt przesączenia przy pomocy gonioskopu.

### II.3.11.2 Trabekuloplastyka laserowa

#### Wskazania:

Obniżenie IOP w jaskrze pierwotnej otwartego kąta, pseudoeksfoliacyjnej, barwnikowej, a także w nadciśnieniu ocznym wysokiego ryzyka:

- Jako leczenie początkowe (patrz Schemat VI)
- Jako zamiennik lub dodatek do leczenia zachowawczego (np. w braku skuteczności, złej tolerancji leków, braku współpracy) (patrz Schemat XIV)

#### Przeciwwskazania:

- Zamknięty kąt przesączenia
- Jaskra neowaskularna
- Jaskra wtórna pozapalna
- Jaskra pourazowa z recesją kąta
- Dysgeneza kąta przesączenia

Przygotowanie przedoperacyjne:

Należy zastosować znieczulenie miejscowe. Aby uniknąć zwyżki IOP, należy zaaplikować miejscowo agonistę receptora alfa-2 adrenergicznego, pilokarpinę lub acetazolamid przed zabiegiem lub bezpośrednio po zabiegu.

Przegląd systematyczny:

- Zhang L, Weizer JS, Musch DC. Perioperative medications for preventing temporarily increased IOP after laser trabeculoplasty. Cochrane Database Syst Rev 2017;2:CD010746.

Zabieg:

Najczęściej używane lasery:

- Q-switched- laser Nd:YAG o zdwojonej częstotliwości (532 nm) - SLT
- Laser argonowy o fali ciągłej (zielony lub niebiesko-zielony) - ALT

Soczewki:

Soczewka Goldmanna, soczewka Ritcha do trabekuloplastyki, CGA©, Meridian©, Latina©Magnaview®.

Należy zidentyfikować struktury kąta przesączania i zogniskować impulsy laserowe na ubarwionym beleczkowaniu w zakresie 360°, a w oczach z silnie ubarwionym beleczkowaniem w zakresie 180°.

**Parametry lasera dla laserowej trabekuloplastyki**

Parametry lasera	ALT	SLT
Średnica ogniska	50 µm	400 µm
Czas ekspozycji	0.1 sec	3 ns (stałe)
Moc impulsu	500-1200 mW stosownie do reakcji utkania beleczkowego; w przypadku bardzo intensywnie pigmentowanych tęczówek, wystarczająca jest niższa energia	0.4 do 1.2 mJ stosownie do pożądanego reakcji; w przypadku bardzo intensywnie pigmentowanych tęczówek zacznij od niższej energii, np. 0,4 mJ
Optymalna reakcja	Przejściowe zbieżenie lub wytworzenie małego pęcherzyka gazu	Moc należy ustalać aż do pojawienia się małych pęcherzyków powietrza, „bąbelków szampana”, w miejscu ekspozycji, następnie zmniejsza się energię sekwencyjnie o 0,1 mJ do momentu, gdy nie ma już żadnych pęcherzyków powietrza*
Liczba ognisk	50-100 równomiernie rozmieszczonych ognisk w zakresie 180-360°	50-100 nienakładających się ognisk w zakresie 180-360°

\* Niektórzy kontynuują zabieg, pozostając przy energii wywołującej tworzenie „pęcherzyków szampana”

Powikłania:

- Przejściowy wzrost IOP
- Odczyn zapalny (łagodny)
- Przednie obwodowe zrosty (po ALT)
- Uszkodzenie śródbłonna rogówki

Postępowanie pooperacyjne:

Należy skontrolować IOP w ciągu 24 godzin po zabiegu lub po 1 godzinie u pacjentów wysokiego ryzyka - z zaawansowaną neuropatią jaskrową. Można zalecić sterydy lub niesteroidowe leki przeciwzapalne miejscowo przez 4-7 dni, choć zwykle nie są konieczne. Skuteczność leczenia należy ocenić po 4-8 tygodniach.

Efektywność trabekuloplastyki laserowej:

ALT i SLT mają taką samą skuteczność.

Trabekuloplastyka laserowa jest początkowo skuteczna u 80-85% pacjentów, redukuje IOP o 20-25% (6-9 mmHg). Efekt obniżający IOP z czasem mija, zarówno po SLT, jak i po ALT.

Powtórne leczenie:

Jeśli pierwszy zabieg był skuteczny, ale nie osiąga się docelowego IOP lub efekt laseroterapii mija z czasem, można wykonać ponowną trabekuloplastykę. Brak jest danych o skuteczności kolejnych zabiegów.

Czynniki wpływające na skuteczność:

Wyższemu wyjściowemu IOP towarzyszy jego większa redukcja po SLT i ALT.

ALT jest mniej skuteczna w oczach ze słabszym ubarwieniem beleczkowania. Efektywność SLT wydaje się niezależna od ubarwienia beleczkowania.

**II.3.11.3 Irydoplastyka laserowa (Thermal laser peripheral iridoplasty - TLPI)**Wskazania:

TLPI może być pomocna w zespole płaskiej tęczówki, kiedy kąt przesączania pozostaje zamknięty pomimo drobnej irydotomii, a IOP jest podwyższone, choć efektywność obniżenia IOP jest ograniczona. (patrz Schemat VIII)

Lasery:

Można zastosować różnego typu lasery o ciągłej emisji impulsu.

Przygotowanie przedoperacyjne:

Należy zakropić pilokarpinę. Aby uniknąć wzrostu IOP należy zastosować miejscowo agonistę receptorów alfa-2 przed zabiegiem i natychmiast po zabiegu.

Soczewki:

Soczewki nagałkowe do irydoplastyki.

### Parametry lasera dla laserowej irydoplastyki

Parametry lasera	Przypalenia napinające (długi czas trwania – niska moc – duża średnica ogniska)
Średnica ogniska	200-500 μm
Czas trwania impulsu	0.3-0.6 sec
Moc impulsu	200-400 mW
Lokalizacja	Wiązka laserowa powinna być zogniskowana maksymalnie obwodowo na przedniej powierzchni tęczęwki
Optymalna reakcja	Widoczny skurcz obwodowej tęczęwki ze spłaszczeniem krzywizny tęczęwki (bez uwalniania pęcherzyków gazu i drobin barwnika)
Liczba ognisk	20-24 impulsy w zakresie 360° z zachowaniem odstępów o zdwojonej średnicy ogniska pomiędzy kolejnymi ogniskami i omijaniem widocznych naczyń tęczęwkowych

#### Powikłania:

- Łagodne zapalenie tęczęwki
- Oparzenie śródbłonna rogówki
- Przejściowy wzrost IOP
- Pooperacyjne zrosty w zakresie źrenicy
- Trwałe poszerzenie źrenicy
- Pooperacyjna atrofia tęczęwki

#### Postępowanie pooperacyjne:

- Leki przeciwzapalne miejscowo przez 7 dni
- Zapobieganie wzrostom IOP
- Gonioskopia

## II.3.12 Zabiegi cyklodestrukcyjne

#### Wskazania:

- W razie niepowodzenia po zabiegach przetokowych lub po zastosowaniu urządzeń drenujących, lub gdy wykonanie tych zabiegów jest niemożliwe
- Jaskra oporna na leczenie

#### Dostępne technologie:

- Lasery:  
Zabiegi cyklofotokoagulacji dzieli się na przetwardówkowe, endoskopowe i przezźreniczne.

Każda z technik wymaga odpowiedniego lasera:

- Cyklofotokoagulacja przetwardówkowa- laser diodowy lub mikropulsowy
- Cyklofotokoagulacja endoskopowa- laser diodowy

- Ultradźwięki  
Okrężna cyklokoagulacja ultradźwiękami o wysokiej częstotliwości
- Cyklokriokoagulacja

#### Technika:

Znieczulenie	Pozagałkowa lub okołogałkowa iniekcja
Twardówkowa transluminacja	Aby uwidocznic ciało rzęskowe w transluminacji, światłowód jest ustawiany ku tyłowi od rąbka rogówki. Ciemna linia demarkacyjna wskazuje przedni brzeg ciała rzęskowego
Pozycja sondy, ustawienia, aplikacja	Zgodnie z rekomendacjami producenta

#### Cyklofotokoagulacja endoskopowa:

Techniki endoskopowe w połączeniu z technologią laserową pozwalają na fotokoagulację wyrostków rzęskowych z dostępu rąbkowego lub przez pars plana.

#### Cyklofotokoagulacja przezźreniczna:

Ten rodzaj zabiegu wykonywany jest głównie w przypadkach anirydii, poprzez dużą irydektomię chirurgiczną lub wtedy, gdy szerokie zrosty przednie powodują przemieszczenie tęczęwki ku przodowi.

#### Powikłania:

- Przewlekły odczyn zapalny
- Krwawienie do przedniej komory
- Dekompensacja rogówki
- Obniżenie ostrości wzroku
- Hipotonia i zanik gałki ocznej

#### Postępowanie pooperacyjne:

Należy rozważyć stosowanie leków przeciwbólowych. Wskazane są miejscowa steroidoterapia i atropinizacja w razie potrzeby. W bezpośrednim okresie po zabiegu należy monitorować IOP, leki przeciwjaskrowe należy odstawiać stopniowo.

#### Przeglądy systematyczne:

- Michelessi M, Bicket AK, Lindsley K. Cyclodestructive procedures for non-refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2018;4(4):CD009313.
- Chen MF, Kim CH, Coleman AL. Cyclodestructive procedures for refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012223.
- Tóth M, Shah A, Hu K, Bunce C, Gazzard G. Endoscopic cyclophotocoagulation (ECP) for open angle glaucoma and primary angle closure. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2(2):CD012741.

## II.3.13 Leczenie operacyjne

### II.3.13.1 Zasady ogólne

Wskazania do zastosowania różnych technik operacyjnych zależą od:

- typu jaskry
- docelowego IOP
- przebiegu wcześniejszego leczenia (np. przebyte zabiegi, stosowane leki, stopień ubytku pola widzenia)
- profilu ryzyka pacjenta (np. pacjent jednooczny, wykonywany zawód, wada refrakcji)
- preferencji i doświadczenia operatora
- opinii pacjenta, jego oczekiwań i przewidywanego stopnia współpracy po zabiegu

Leczenie operacyjne należy rozważyć w sytuacji, gdy farmakoterapia i leczenie laserowe prawdopodobnie nie spowodują zatrzymania utraty wzroku w oku chorym na jaskrę. Leczenie chirurgiczne nie powinno być pozostawiane jako terapia ostatniego wyboru (patrz II.3.1).

Chirurg powinien ocenić korzyści i ryzyko wczesnego leczenia chirurgicznego indywidualnie w każdym przypadku. Podstawowym celem zabiegu chirurgicznego jest obniżenie IOP do wartości docelowej, bez dodatkowych leków przeciwjaskrowych. Dodatkowe leki mogą być stosowane, gdy nie uda się osiągnąć docelowego IOP po zabiegu. Efektywność danej metody chirurgicznej w kontekście redukcji IOP może być oceniana tylko wtedy, gdy pacjent nie stosuje dodatkowych leków. W ocenie skuteczności leczenia może być przydatne stosowanie wykresu wartości IOP przed i po zabiegu (patrz Rysunek II.3.3). Przy wyborze metody leczenia należy zwracać uwagę nie tylko na wysokość IOP, ale na ryzyko powikłań i wpływ na funkcję widzenia. Przez zabiegi przetokowe rozumie się operacje, w których do obniżenia IOP dochodzi na skutek wytworzenia drogi drenażu cieczy wodnistej do przestrzeni nadtworówkowej i podspojówkowej. Pierwotna jaskra wrodzona jest zwykle leczona chirurgicznie, z zastosowaniem trabekulotomii, goniotomii lub zabiegów przetokowych z antymetabolitami (patrz II.2.1).

Trudne przypadki jaskry, w tym jaskry wtórnej, wrodzonej, po wcześniejszych nieefektywnych zabiegach operacyjnych wymagają często dodatkowych, innych niż trabekulektomia metod operacyjnych. Po przebytych wielokrotnych zabiegach stosuje się często cyklofotokoagulację lub urządzenia drenujące ciecz wodnistą (patrz Schemat VI).

### II.3.13.2 Techniki operacyjne

W leczeniu jaskry stosuje się z powodzeniem wiele różnych technik operacyjnych. Ich dokładny opis wykracza poza zakres niniejszego opracowania.

#### II.3.13.2.1 Penetrujące (przetokowe) zabiegi przeciwjaskrowe

##### II.3.13.2.1.1 Trabekulektomia

Najczęściej wykonywanym zabiegiem chirurgicznym w jaskrze jest trabekulektomia, w czasie której wytwarza się „strzeżoną” przetokę między przednią komorą a przestrzenią podspojówkową. Wprowadzono jej liczne modyfikacje, dotyczące zmian wielkości, kształtu i grubości płatka twardówki, umieszczenia podstawy płatka spojówki w rąbku lub załamku, zastosowania szwów stałych, uwalnianych lub regulowanych, zastosowania podawanych różnymi drogami antymetabolitów i innych substancji zapobiegających bliznowaceniu rany.

W przypadku operacji wykonywanych przez doświadczonego chirurga, na nieoperowanym wcześniej oku, wskaźnik skuteczności zabiegu jest bardzo wysoki. W wielu przypadkach osiągnięta jest długotrwała kontrola IOP, choć u niektórych pacjentów konieczne jest dodatkowe leczenie lub kolejny zabieg operacyjny. Istnieją jednak różnice w kryteriach stosowanych dla zdefiniowania powodzenia zabiegu i końcowych wskaźników powodzenia.

Podejmując decyzję o użyciu implantów przy zabiegach penetrujących należy ocenić spodziewane korzyści w stosunku do kosztów tego rodzaju zabiegów.

Czynniki ryzyka niepowodzenia zabiegów penetrujących:

- Młody wiek
- Stany zapalne oka
- Pochodzenie afrykańskie
- Długotrwałe stosowanie terapii miejscowej wieloma lekami
- Bezsoczewkowość
- Powikłana operacja zaćmy
- Przebyta niedawno operacja oka (< 3 mies)
- Zabiegi z nacięciem spojówki
- Przebyty nieskuteczny zabieg przeciwjaskrowy
- Jaskra neowaskularna

Wskazania:

- Brak kontroli IOP przy zastosowaniu innych metod leczenia, jak farmakoterapia, laseroterapia, lub brak możliwości leczenia tymi metodami (np. przy braku współpracy pacjenta lub występowaniu działań ubocznych)
- Kiedy jest mało prawdopodobne osiągnięcie docelowego IOP przy pomocy leczenia miejscowego i/lub laseroterapii (np. u pacjentów z zaawansowaną neuropatią jaskrową lub wysokim wyjściowym IOP)



Zahamowanie progresji zmian w polu widzenia w łagodnych przypadkach jaskry jest porównywalne przy leczeniu farmakologicznym, laserowym i trabekulektomii. W ciężkich postaciach jaskry wczesne leczenie operacyjne może być bardziej efektywne.

#### Późne ryzyko związane z trabekulektomią:

Po zabiegach przetokowych często obserwuje się przyspieszoną progresję zaćmy. Pacjentów poddanych trabekulektomii należy poinformować, jakie mogą być objawy rozwijającego się zapalenia pęcherzyka filtracyjnego/zapalenia wnętrza gałki ocznej, w tym zaczerwienienie oka, łzawienie, wydzielina ropna, spadek ostrości wzroku, oraz pouczyć o konieczności pilnej konsultacji okulisty w razie wystąpienia któregokolwiek z wymienionych objawów w oku operowanym. Ryzyko zapalenia wnętrza gałki ocznej jest większe przy cienkościennym, torbielowatym pęcherzyku filtracyjnym lub w przypadku jego nieszczelności. W sytuacjach, gdy nie można wykonać zabiegu przetokowego w górnych kwadrantach, należy wykonać zabieg z zastosowaniem urządzenia drenującego ciecz wodnistą. W różnym czasie po trabekulektomii może się rozwinąć hipotonia, z groźnymi konsekwencjami dla widzenia, jak fałdy w plamce, zwłóknienie przedsiatkówkowe, przewlekłe odłączenie naczyniówki.

#### **II.3.13.2.1.2 Trabekulotomia i goniotomia**

Trabekulotomia jako pojedyncza procedura lub w połączeniu z trabekulektomią jest na ogół stosowana w leczeniu jaskry wrodzonej i dziecięcej i jest mniej skuteczna u dorosłych pacjentów. Trabekulotomia może być wykonywana ab interno, pod kontrolą gonioskopii. Goniotomia stanowi realną alternatywę w przypadkach jaskry wrodzonej, pod warunkiem dostatecznej przezierności rogowki (patrz także II.2.1).

#### **II.3.13.2.2 Niepenetrujące zabiegi przeciwjaskrowe**

Techniki te opracowano, aby zmniejszyć ryzyko gwałtownego obniżenia IOP w jaskrze otwartego kąta. W wielu przypadkach obserwuje się wytworzenie pęcherzyka filtracyjnego. W porównaniu z trabekulektomią, zabiegi niepenetrujące są mniej efektywne w kontekście długotrwałej redukcji IOP.

Zaliczamy do nich głęboką sklerektomię, kanaloplastykę i wiskokanalostomię.

#### Przeglądy systematyczne:

- Eldaly MA, Bunce C, Elsheitka OZ, Wormald R. Non-penetrating filtration surgery versus trabeculectomy for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD007059.
- Gabai A, Cimarosti R, Battistella C, Isola M, Lanzetta P. Efficacy and Safety of Trabeculectomy Versus Nonpenetrating Surgeries in Open angle Glaucoma: A Meta-analysis. J Glaucoma. 2019;28(9):823-833.

#### **Argumenty za trabekulektomią:**

- W długiej obserwacji niższe pooperacyjne IOP
- Mniejsza ilość stosowanych po operacji leków obniżających IOP

#### **Argumenty przeciw trabekulektomii:**

- Większe prawdopodobieństwo progresji zaćmy
- Powikłania związane z pęcherzykiem filtracyjnym
- Większe ryzyko powikłań związanych z hipotonią pooperacyjną

#### **Argumenty za zabiegami niepenetrującymi:**

- Mniej powikłań śródoperacyjnych, takich jak wypadanie tęczówki, krwotok wypierający
- Mniej kontroli pooperacyjnych np. dotyczących pęcherzyka filtracyjnego
- Mniej powikłań związanych z hipotonią
- Prawdopodobnie mniejsza progresja zaćmy

#### **Argumenty przeciw zabiegom niepenetrującym:**

- Mniejsza redukcja IOP
- Procedury trudne technicznie
- Często konieczna goniopunkcja
- Nieprzewidywalny układ anatomiczny

#### **II.3.13.2.3 Sztuczne zastawki filtrujące**

Sztuczne zastawki filtrujące, takie jak zastawki Molteno®, Baerveldt'a®, Ahmeda® są zwykle zarezerwowane dla pacjentów z wysokim ryzykiem niepowodzenia trabekulektomii z zastosowaniem antymetabolitów (patrz II.3.13.3.1). Ostatnie badania potwierdziły ich potencjalną rolę w leczeniu pierwszego wyboru w wybranych przypadkach.

#### Przegląd systematyczny:

- Tseng VL, Coleman AL, Chang MY, Caprioli J. Aqueous shunts for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2017;7(7):CD004918.

#### **II.3.13.2.4 Dodatkowe/alternatywne techniki chirurgiczne**

Mając na celu uzyskanie wyższego profilu bezpieczeństwa i szybszej rekonwalescencji po zabiegu niż w procedurach filtracyjnych, opracowano techniki o mniejszej ingerencji w tkanki oka, zwane technikami minimalnie inwazyjnymi czy technikami mikronaścięcia.

Zabiegi te są wykonywane ab externo i ab interno, przy czym jedynie procedury z dostępu ab interno, bez wytworzenia pęcherzyka filtracyjnego, mogą być zdefiniowane jako minimalnie inwazyjne (*Minimally Invasive Glaucoma Surgery 1- MIGS*).

MIGS mają mniejszy wpływ na obniżenie IOP, mogą czasem pozwolić na odstawienie farmakoterapii, efekt ten nie jest jednak tradycyjnym celem chirurgii jaskry. MIGS mogą znaleźć zastosowanie w przypadkach wczesnej i średnio zaawansowanej jaskry.

Zabiegi te mogą być łączone z fakoemulsyfikacją zaćmy, trudno jest oddzielić wtedy ich wpływ na obniżenie IOP od wpływu samego usunięcia soczewki.

Obecnie nie ma dostatecznych dowodów na większą lub równą efektywność MIGS w porównaniu z trabekulektomią. Obecnie dysponujemy ograniczonymi danymi na temat długoterminowego profilu bezpieczeństwa, efektywności pod względem kosztów i redukcji stosowanych leków przeciwwjaskrowych oraz określenia profilu pacjenta, które mogłyby pozwolić na porównanie MIGS z zabiegami konwencjonalnymi. Przeprowadzenie analiz wyników zabiegów jest dodatkowo utrudnione przez niejednorodność stosowanych metodologii.

#### Przeglądy systematyczne:

- Hu K, Gazzard G, Bunce C, Wormald R. Ab interno trabecular bypass surgery with Trabectome for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(8):CD011693.
- King AJ, Shah A, Nikita E, et al. Subconjunctival draining minimally-invasive glaucoma devices for medically uncontrolled glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2018;12(12):CD012742.
- Le JT, Bicket AK, Wang L, Li T. Ab interno trabecular bypass surgery with iStent for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012743.

#### Dodatkowe/alternatywne techniki chirurgiczne (\*)

Oparte na filtracji do przestrzeni podspojówkowej:

- Urządzenia wszczepiane ab interno
- Urządzenia wszczepiane ab externo

Oparte na filtracji do przestrzeni nadnaczyniówkowej:

- Urządzenia wszczepiane ab interno
- Urządzenia wszczepiane ab externo

Oparte na drenażu/bypassie/ poszerzeniu kanału Schlemma:

- Trabekularny bypass/implant poszerzający kanał:
- Trabekulektomia ab interno
- Kanaloplastyka/trabekulotomia ab externo

(\*) Lista nie zawiera wszystkich technik operacyjnych. EGS nie promuje żadnego z urządzeń/technik.

### II.3.13.3 Metody zapobiegania bliznowaceniu pęcherzyka filtracyjnego

#### II.3.13.3.1 Antymetabolity

Gojenie się rany jest jednym z głównych czynników determinujących długotrwałą kontrolę IOP po zabiegach filtracyjnych. Ryzyko bliznowacenia spojówki jest związane z młodym wiekiem, pochodzeniem afrykańskim, zapalnymi chorobami oka, długotrwałym stosowaniem miejscowych leków przeciwwjaskrowych, bezsoczewkowością, przebyłym powikłanym zabiegiem usunięcia zaćmy, niedawno przebyłym zabiegiem wewnątrzgałkowym (<3 mies.), przebytymi zabiegami w obrębie spojówki, przebyłym nieskutecznym zabiegiem filtracyjnym, jaskrą neowaskularną.

Antymetabolity, takie jak 5-fluorouracyl (5-FU) i mitomycyna C (MMC) są rutynowo stosowane w trakcie operacji filtracyjnych, w celu zmniejszenia pozabiegowego bliznowacenia spojówki i utrzymania drenażu cieczy wodnistej.

Mimo, iż 5-FU i MMC nie są oficjalnie zatwierdzone do zastosowania w chirurgii jaskry, ich użycie off-label przy zabiegach filtrujących jest standardem w praktyce klinicznej, popartym licznymi dowodami.

#### Przeglądy systematyczne:

- Wormald R, Wilkins MR, Bunce C. Post-operative 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(3):CD001132.
- Wilkins M, Indar A, Wormald R. Intra-operative mitomycin C for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD002897. Green E, Wilkins M, Bunce C, Wormald R. 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD001132.
- Cabourne E, Clarke JC, Schlottmann PG, Evans JR. Mitomycin C versus 5-Fluorouracil for wound healing in glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(11):CD006259.
- Foo VHX, Htoon HM, Welsbie DS, Perera SA. Aqueous shunts with mitomycin C versus aqueous shunts alone for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;4(4):CD011875.

#### II.3.13.3.1.1 Ogólne środki ostrożności przy stosowaniu antymetabolitów

Użycie antymetabolitów jest potencjalnie niebezpieczne i wymaga takiej techniki chirurgicznej, która zminimalizuje ryzyko powikłań. Po zastosowaniu antymetabolitów częściej obserwuje się wczesną i późną nadmierną filtrację i hipotonię oraz ogniskowe ścięczenie pęcherzyka filtracyjnego, co jest związane ze zwiększonym ryzykiem zakażenia. Poddanie działaniu antymetabolitów dużej powierzchni oraz lokalizacja płatka spojówki w załamku może zminimalizować występowanie cienkościennych, torbielowatych pęcherzyków filtracyjnych. W każdym przypadku należy ocenić indywidualne czynniki ryzyka oraz wysokość pożądanego ciśnienia docelowego, a następnie odpowiednio dobrać rodzaj antymetabolitu, jego stężenie, objętość oraz czas ekspozycji. Zastosowanie antymetabolitów może nasilać konsekwencje śródoperacyjnych niedoskonałości technicznych.

Należy brać pod uwagę strategie zwiększające kontrolę nad przepływem cieczy wodnistej, takie jak stosowanie mniejszych sklerostomii i/lub grubszych płatków twardówki, ściślejsze przysycie płatka twardówki, stosowanie szwów uwalnianych i regulowanych.

Duża powierzchnia poddana działaniu antymetabolitu, duże płatki twardówki i odpowiednio

zszyty płatek spojówki z podstawą w załamku prowadzą do wytworzenia bardziej rozlanego, sięgającego ku tyłowi, nietorbielowatego pęcherzyka filtracyjnego. Może się to przyczynić do zmniejszenia powikłań związanych z pęcherzykiem filtracyjnym, takich jak jego zapalenie i zapalenie wewnątrzgałkowe.

Antymetabolity nie powinny dostać się do wnętrza gałki ocznej. Należy unikać ich kontaktu z brzegiem płatk spojówki. Należy zachować środki ostrożności związane ze stosowaniem i utylizacją substancji cytotoksycznych.

### II.3.13.3.1.2 Sposoby podawania i dawkowanie

#### 5-Fluorouracil:

- Stosowanie śródoperacyjne:
  - stężenie: 25 lub 50/mg/ml nierozcieńczonego roztworu
  - droga podania: na bibułce filtracyjnej lub gąbeczce, lub w postaci iniekcji podspojówkowej
  - czas ekspozycji: zwykle 5 minut, spłukiwanie z użyciem co najmniej 20ml roztworu soli fizjologicznej
- Stosowanie pooperacyjne:
  - względnie przeciwwskazane w przypadku nieprawidłowości nabłonka
  - stężenie: podaje się 0,1 ml nierozcieńczonego roztworu 50mg/ml
  - droga podania: iniekcja podspojówkowa w sąsiedztwie, ale nie bezpośrednio do pęcherzyka filtracyjnego (pH 9), przy użyciu cienkiej igły (np. igła 30G na strzykawce insulinowej). Należy unikać zwrotnego wypływu z miejsca wkłucia, stosując ucisk suchą gąbką lub wacikiem
  - Często potrzebne są powtarzane iniekcje leku.

#### Mitomycyna C:

- Stosowanie śródoperacyjne
  - stężenie: 0,1-0,5 mg/ml
  - droga podania: na bibułce filtracyjnej lub na gąbeczce, lub w postaci iniekcji podspojówkowej
  - czas ekspozycji: 1-5 min, jeśli podanie na bibułce lub gąbeczce, spłukiwanie z użyciem co najmniej 10-20 ml roztworu soli fizjologicznej.
- Stosowanie pooperacyjne
  - stężenie: 0,1 roztworu 0,1-0,5 mg/ml
  - droga podania: iniekcja podspojówkowa w sąsiedztwie, ale nie bezpośrednio do pęcherzyka filtracyjnego (pH 9), przy użyciu cienkiej igły (np. igła 30G na strzykawce insulinowej). Należy unikać zwrotnego wypływu z miejsca wkłucia na powierzchnię oka. Nawet niewielka ilość MMC przedostająca się do wnętrza gałki ocznej nieodwracalnie uszkadza śródbłonek.

### II.3.13.3.2 Alternatywne metody zapobiegania bliznowaceniu pęcherzyka filtracyjnego

W próbach klinicznych wykazano skuteczność naświetlania promieniami beta.

### II.3.14 Chirurgia zaćmy i chirurgia jaskry

Jeśli zabieg przeciwjaskrowy jest wskazany i jednocześnie jest obecne istotne zmętnienie soczewki, obie procedury można przeprowadzić jednocześnie lub odrębnie. Niepowikłana fakoemulsyfikacja zaćmy, z cięciem w przejrzystej rogówce może mieć wpływ na przebieg późniejszych zabiegów przeciwjaskrowych tylko wtedy, gdy są wykonywane w krótkim czasie po sobie. Po operacjach przeciwjaskrowych często dochodzi do progresji zmętnienia soczewki, a zabieg usunięcia zaćmy wykonany po trabekulektomii może zaburzać kontrolę IOP.

Sam zabieg usunięcia zaćmy ma ograniczony wpływ na obniżenie IOP w jaskrze otwartego kąta i nie jest zalecany jako interwencja wykonywana w celu leczenia jaskry. W pierwotnym zamknięciu kąta przesączenia usunięcie przeziernej soczewki jest metodą leczenia jaskry pierwotnej zamykającego się kąta i pierwotnego zamknięcia kąta z wysokim IOP (patrz II.2.4 i I.3, Pytanie 14).

Łączenie zabiegu przeciwjaskrowego z fakoemulsyfikacją pozwala na większą redukcję IOP niż w przypadku samej fakoemulsyfikacji. Skuteczność zabiegów łączonych jest mniejsza niż zabiegów przetokowych wykonywanych oddzielnie.

Przy pomocy odpowiednich technik operacyjnych, fakoemulsyfikację można wykonać bezpiecznie w oczach z płytką przednią komorą, wąską źrenicą lub wytworzonym pęcherzykiem filtracyjnym.

Nie ma dowodów jednoznacznie wskazujących, czy wspomniane procedury należy wykonywać jednocześnie czy odrębnie.

Lined writing area on the left side of the page.

Lined writing area on the right side of the page.





ISBN 979-12-80718-02-0